


LIBRARY
12 JUL 1956
MEDICINE

ZEITSCHRIFT

FÜR

HYGIENE

UND

INFECTIONSKRANKHEITEN.

HERAUSGEGEBEN

VON

DR. R. KOCH, UND DR. C. FLÜGGE,

GEH. MEDICINALRATH UND
DIRECTOR DES INSTITUTES FÜR INFECTIONS-
KRANKHEITEN ZU BERLIN,

O. Ö. PROFESSOR UND DIRECTOR
DES HYGIENISCHEN INSTITUTES DER
UNIVERSITÄT BRESLAU.

NEUNZEHNTER BAND.

MIT ZAHLREICHEN ABBILDUNGEN IM TEXT, DREI TABELLEN
UND SIEBEN TAFELN.



LEIPZIG,

VERLAG VON VEIT & COMP.

1895.

Druck von Metzger & Wittig in Leipzig.

Inhalt.



[Aus dem bakteriologischen Institut zu Bremen.]

Ueber die gesundheitliche Beurtheilung der Brunnenwässer im bremischen Staatsgebiet, mit besonderer Berücksichtigung des Vorkommens von Ammoniumverbindungen und deren Umwandlungen.

Von

Dr. H. Kurth,

Director des bakteriologischen Instituts zu Bremen.

(Hierzu Taf. I—III.)

Seit dem Ausbruch der in so unzweifelhafter Weise durch das Trinkwasser vermittelten Choleraepidemie zu Hamburg im Jahre 1892 ist eine reichliche Arbeit auf die gesundheitliche Erforschung der Wässer jeglicher Art verwendet und zahlreiche neue Einzelerfahrungen sind gesammelt worden. Eines der wichtigsten Erkenntnisse, welches sowohl aus der Summe aller Einzelbeobachtungen klar hervortritt, als auch schon aus mancher einzelnen Thatsache mit beinahe eben solcher Sicherheit geschlossen werden durfte, ist das der Unzulänglichkeit der bis dahin fast allgemein für die gesundheitliche Beurtheilung von Wässern üblichen chemischen Untersuchung. Es zeigte sich, dass ein nach chemischen Grundsätzen durchaus nicht als mittelmässig oder schlecht zu bezeichnendes Wasser nichtsdestoweniger Träger einer Epidemie sein konnte; andererseits werden Brunnenwässer mit schlechtestem chemischen Zeugniss vielerorts nach wie vor ohne Nachtheil genossen. Die Lehre, wonach der fortgesetzte Genuss der in den schlechtesten Wässern immer doch nur in geringsten Mengen enthaltenen verdächtigen Stoffe als solcher Gesundheitsschädigungen bedinge, hatte schon vordem nur noch wenige

Gläubige gefunden. Die Mehrzahl der Anhänger jener Untersuchungsart war dahin überein gekommen, die Anwesenheit gewisser Mengen von Ammoniak, salpetriger Säure, Salpetersäure, oxydirbarer Substanz, Chlor, Erdsalzen und des Gesammtgehaltes an löslichen Stoffen als Anzeichen für einen Zutritt von verdächtigen Abwässern zum Grundwasser anzusehen. Oberflächenwässer mit ihrem fast durchweg geringen Gehalt an solchen Stoffen fielen für diesen einsichtsvolleren Theil der Beobachter schon von vornherein nicht mehr in das Gebiet der chemischen Betrachtung. Hier hatte man bereits einen anderen Gesichtspunkt als einzig wesentlich erkannt.

Dieser durch einseitig wissenschaftliche Behandlung entstandenen Verworrenheit ist nun ein Ende gemacht durch die aus allen neueren Beobachtungen hervorgehende Erkenntniss, dass da, wo man von einem Trinkwasser zu erfahren wünscht, ob es „gesund", d. h. frei von ansteckenden Krankheiten sei, es vor allem darauf ankommt, mit offenen Augen an die sichtbaren örtlichen Verhältnisse heranzutreten. Wo in jüngster Zeit Epidemieen im Anschluss an den Gebrauch eines bestimmten Trinkwassers von hygienisch geschulter Seite beobachtet sind, da haben sich jedes Mal grobe bauliche Fehler der Wasserversorgungsanstalten nachweisen lassen, dergestalt, dass an einer Stelle, sei es der wassergebenden Anlage selbst oder der Leitung, der unmittelbare Zutritt menschlicher Abwässer in mehr oder minder verdünnter Gestalt stattfand.

Es ist das Verdienst R. Koch's in seinen beiden Abhandlungen: „Wasserfiltration und Cholera"[1] und „Die Cholera in Deutschland während des Winters 1892/93"[2] zuerst mit Sicherheit die hier in Betracht kommenden Grundzüge dargelegt zu haben.

Fassen wir insbesondere die Beurtheilung von Grundwasseranlagen in's Auge, so sind einwandsfreie Lage und Bauart die vom gesundheitlichen Standpunkte nunmehr zu stellenden Forderungen. Die Brunnenanlage selbst soll, sei es als tiefer Röhrenbrunnen oder gut verdeckter Kesselbrunnen, auf erhöhter und trockener Stelle befindlich, vor jeder Beschmutzung gesichert und die Stelle des Grundwassers, welche den Brunnen speist, möglichst weit von jeglichen Schmutzstätten entfernt sein. Damit tritt die Bauwissenschaft wieder an die Stelle, die sie niemals und nirgends hätte preisgeben sollen. Wenn auch vielerorts die nüchterne Ueberlegung selbst wenig gebildete Leute bei ihren Brunnenanlagen in dieser Hinsicht das Rechte hat treffen lassen, so ist es doch andererseits, besonders in der Nähe grosser Städte, woselbst ein chemisches Labora-

---

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XIV. S. 393ff.

[2] *Ebenda.* Bd. XV. S. 89ff. Siehe insbesondere S. 115—129, S. 144—146.

torium besteht, dahin gekommen, dass selbst fachwissenschaftlich Gebildete, insbesondere Brunnenbauer selbst, es kaum glauben wollen, dass die Gesundheit eines Wassers anders als durch eine dem Laien geheimnissvoll erscheinende wissenschaftliche Untersuchungsart erkannt werden könnte. Diesem Zustande entgegenzutreten ist dringend erforderlich. Indessen werden sich solch' tiefgewurzelte Anschauungen nicht mit einem Schlage ändern lassen. Ausser durch den steten Hinweis auf dasjenige, worauf es wirklich hier ankommt, wird dieses Ziel um so sicherer erreicht werden, wenn zugleich durch möglichst eingehende chemische Untersuchungen selbst das Unzulängliche jener Lehre dargethan wird und insbesondere auch Fehler und Trugschlüsse in der Auffassung einzelner bei jener Untersuchungsart verwertheter Stoffe dabei noch nachträglich aufgedeckt werden. Daraus wird sich dann zugleich ergeben, welche Bedeutung der chemischen Wasseruntersuchung für die Zukunft beizumessen ist. Dass diese fein ausgebildete Untersuchungsart zum mindesten für die Beurtheilung der Bodenverhältnisse und Grundwasserströmungen von dauerndem Werthe ist, wird wohl von keiner Seite bestritten werden.

In der unlängst veröffentlichten Arbeit von W. Kruse[1] „Zur hygienischen Beurtheilung des Wassers" ist Alles, was vom heutigen Stand unserer wissenschaftlichen Kenntnisse sich sowohl über jene Frage im Allgemeinen, als auch gegen die Verwerthung der chemischen Untersuchungsmethode insbesondere sagen lässt, in so übersichtlicher und ausführlicher Weise dargestellt, dass dem nur Weniges noch hinzuzufügen ist. Aus Kruse's eigenen, über die gesundheitliche Bedeutung der Erdsalze in Wässern angestellten Thierversuchen ergiebt sich zwar, dass aus harten Wässern die Kalisalze durch Eindampfen in einer für Mäuse tödtlichen Menge leicht dargestellt werden können. Da indessen solche giftigen Concentrationen thatsächlich in den zum Genuss bestimmten Wässern nicht vorkommen, und ferner nach des Verfassers eigenen Ausführungen der Genuss sehr harter Wässer überhaupt nicht dauernd, sondern nur vorübergehend in der ersten Zeit nach einem Wechsel des Aufenthaltes Verdauungsstörungen hervorzurufen vermag (eine Ansicht, deren sicherer Beweis übrigens schwer zu erbringen sein wird), so dürfte selbst mit dem am Schlusse der Arbeit ausgesprochenen Satz: „Nur die Härtebestimmung ist von Nutzen, da der Gehalt des Wassers an Erdsalzen gesundheitlich nicht indifferent ist", schon zu viel gesagt sein.

Ueber den Werth der bakteriologischen Prüfung für Grundwasseranlagen gehen die Meinungen zur Zeit noch weit auseinander. Zwar

---

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XVII.

herrscht allseitige Uebereinstimmung darüber, dass das unter dem geschlossen verlaufenden Erdboden befindliche Grundwasser keimfrei sein müsse, da ja schon in Bodenschichten von 2 m Tiefe an nur noch ausnahmsweise einzelne Bakterienkeime gefunden werden, und es auch in vielen Fällen, besonders mit Zuhülfenahme enger abessinischer Brunnenröhren, gelingt, ein thatsächlich bakterienfreies Wasser schon aus 3 bis 4 m Tiefe heraufzupumpen; andererseits haben sorgfältige Beobachter wiederholt trotz angeblich reichlichen Abpumpens bei unverdächtig gelegenen und einwandsfrei erbauten weiten Röhrenbrunnen und Kesselbrunnen nach wie vor so reichliche Bakterienmengen gefunden, dass der so nahe liegende Gedanke, lediglich mittels Zählung der Bakteriencolonieen zu ermitteln, ob schmutzige bakterienreiche Zuflüsse beständen, beinahe von allen Seiten als aussichtslos nunmehr bezeichnet wird. Ueber die Herkunft dieser unvermuthet auftretenden Bakterienmengen sind verschiedene Ansichten geäussert. Zumeist werden sie als Bewohner der Brunnenwandungen und Leitungsröhren betrachtet; Andere wieder glauben, dass sie durch unsichtbare Zuflüsse aus der oberen bakterienreichen Bodenschicht, besonders nach Regengüssen, dem Brunnenwasser zugeführt werden. Indessen sind alle solche Versuche wenig zielbewusst durchgeführt und in keinem ist insbesondere durch fortgesetztes Auspumpen bis zum schliesslichen Verschwinden der auffälligen Bakterienmengen der doch gewiss erreichbare Beweis für die Richtigkeit jener Annahmen erbracht.

Aufälliger Weise ist bisher von keiner Seite eine andere sehr nahe liegende Möglichkeit erwähnt, die nämlich, *dass in den tiefen, die Brunnensohle und den unteren Theil des Brunnens umgebenden Schichten des Erdreichs im Bereich des Grundwassers eine Bakterienbevölkerung vorhanden sein kann*, deren Keime zugleich mit denen vieler anderer Erdbakterien beim Brunnenbau zuerst in solche Tiefen getragen sind und *in den durch die Anlage des Brunnens veränderten Verhältnissen genügende Bedingungen zur dauernden Ansiedelung gefunden haben.*

Offenbar ist die festbegründete und gewiss auch durch diese scheinbare Ausnahme nicht berührte Lehre von der Keimfreiheit des tiefen Grundwassers die Ursache gewesen, weshalb an diesen Fall bisher nicht gedacht ist. Dass solches nun thatsächlich vorkommt und dass man hierin die Ursache einer andauernden reichlichen Bakterienbevölkerung des Wassers von gewissen einwandsfrei gelegenen und gut gebanten Brunnen in vielen, wenn nicht allen Fällen zu suchen haben wird, das haben die an mehreren hiesigen Brunnen durchgeführten Beobachtungen gelehrt und die weiter unten zu gebende Beschreibung dieser Versuche

wird das hoffentlich zum allseitigen Genügen darthun, dieses um so mehr, wenn hier chemische und bakteriologische Befunde eine bemerkenswerthe Uebereinstimmung zeigen. Es wurde diese Beweisführung zugleich erleichtert durch die mit der Zählung Hand in Hand gehende Beobachtung der einzelnen Bakterienarten. Dass diese in diesem Falle thatsächlich von entscheidender Bedeutung werden konnte, werden auch eingefleischte Zweifler an jener Untersuchungsart glaubhaft finden, wenn schon hier vorausgeschickt wird, dass in den zu jener Beweisführung ausgewählten Brunnen besondere, zum Theil überhaupt noch nicht beschriebene, leicht erkennbare Arten, eine jede in grosser Menge, unter Umständen fast in Reincultur vorkamen, welche als sicherer Leitfaden benutzt werden duften. Es sei aber zur Vermeidung von Missverständnissen gleich an dieser Stelle erwähnt, dass solche Verhältnisse keineswegs etwa als Regel oder auch als ein häufiges Vorkommen aufgestellt werden sollen. Dieses wird auch aus den Versuchen über die Bedingungen ihres Eintritts hervorgehen. Der Grund, weswegen sie schon bei dieser allgemeinen Betrachtung zur Sprache gebracht werden, ist darzuthun, dass die beinahe schon verpönte Beobachtung der nicht pathogenen Bakterienarten in Wasserproben denn doch nicht so ohne Weiteres bei Seite gesetzt werden sollte, ja dass zum Mindesten bei Unternehmung gründlicher Untersuchungen sich weitgehende Schlüsse darauf bauen lassen. Freilich ist das nicht im Sinne der Migula'schen[1] Ausführungen gemeint, sondern es sollen auch wirklich diejenigen Arten, welche in überwiegender Menge vorhanden sind, festgestellt, bezw. näher geprüft werden; ob sie nun allein oder im Verein mit einer grösseren oder kleineren Zahl anderer vorkommen, wird für ihre Beurtheilung gleichgültig bleiben.

In dieser Hinsicht ist eine Aufbesserung der wenig zuversichtlichen, auch von Kruse getheilten Anschauungen über den Werth der bakteriologischen Brunnenuntersuchung noch zu erwarten.

Es kann ja an sich keinem Zweifel unterliegen, dass nur die bakteriologische Untersuchung das Ziel der gesundheitlichen Wasseruntersuchung, zu wissen, ob Krankheitskeime darin sind oder nicht, unmittelbar erreichen kann. Die Ursache, weshalb diese im ersten Augenblick einfach erscheinende Anforderung thatsächlich auf so viel Schwierigkeiten stösst, ist in der wechselnden Menge und Art der Wasserbakterien, sowie in der Aehnlichkeit, welche eine Anzahl derselben mit gewissen Krankheitserregern zeigt, zu suchen. In einem Falle wird die bakteriologische Prüfung allerdings unmittelbar beruhigende Gewissheit verschaffen können, dann nämlich, wenn ein Wasser annähernd keimfrei befunden wird. Aber

[1] *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. VIII. S. 353ff.

ein solcher Befund schliesst ja nicht aus, dass derselbe Brunnen bald darauf durch irgend einen Zufall dennoch beschmutzt werden könnte und deshalb hat auch der günstigste bakteriologische Befund, an sich betrachtet, wenig Werth.

Eine im täglichen Leben häufig vorkommende Frage, welche der baldigen Beantwortung dringend bedarf, bisher aber in den hygienischen Abhandlungen über das Grundwasser und Brunnenanlagen nicht berührt worden ist, betrifft die Wahl des Standorts von kleinen Brunnen in der Nähe von Gehöften und in enggebauten kleinen und denjenigen grösseren Städten, welche noch keine gemeinsame Wasserleitung besitzen. Es handelt sich hier insbesondere um die geringste noch zulässige Entfernung des Brunnens von den von einem jeden Anwesen unzertrennlichen Schmutzstätten, insonderheit Abortgruben, Misthaufen, Abzugsgräben, Canälen, Waschplätzen u. s. f. Die baldige Beantwortung dieser Frage ist zugleich die nächstgebotene Folgerung der neuen Lehre, wonach alles darauf ankommt, dass der Brunnen vor dem Zutritt der keimhaltigen menschlichen und thierischen Abwässer dauernd geschützt sei. Um in dieser Frage klar zu sehen, würde es erforderlich sein, zu wissen, wie weit in jedem Falle Bakterienkeime im Grundwasser lebend fortbewegt werden können. Die Forderung steht nicht im Widerspruch mit der Thatsache, dass in 3 m Tiefe und mehr die Bakterienkeime sich dauernd nicht am Leben zu erhalten vermögen, denn es ist ja nicht damit ausgeschlossen, dass dies vorübergehend geschieht, indem sie z. B. aus einer besonders tief liegenden Schmutzstätte, Abortgrube u. desgl., in das Grundwasser gelangen und von demselben eine Strecke weit lebend fortgetragen werden oder auch durch eine fortgesetzte Saugwirkung der etwa benachbart liegenden Brunnenpumpe zum Brunnen hingezogen werden.

Von den beiden soeben erwähnten Kräften ist die letztere, die Saugwirkung der Pumpe, durch Messung der hinaufbeförderten Wassermengen mit ziemlicher Genauigkeit abzuschätzen. Um so schwieriger gestaltet sich die Beurtheilung der ersteren, vor allem, sofern es sich um Gebirgsgegenden mit ihrer starken Neigung der Schichten handelt. Hier wird am zweckmässigsten ein allgemein gültiges Maass überhaupt nicht aufzustellen, vielmehr von Fall zu Fall zu urtheilen und nach Möglichkeit dahin zu streben sein, dass die Brunnen höher, jedenfalls aber nicht tiefer als die benachbarten Schmutzstätten liegen.

In der norddeutschen Tiefebene mit ihren hohen Sandschichten und vielleicht auch noch hier und da in ähnlich beschaffenen weiten Flussthälern der Berggegenden, wo eine Wanderung des Grundwassers in den oberen Schichten entweder überhaupt nicht stattfindet oder doch nur

ausserordentlich langsam, wohl unmessbar und nur nach etwaigen Unterschieden der vorhandenen Pegelstände abschätzbar, vor sich geht, darf diese Kraft im Vergleich zu der ausserordentlich viel wirksameren des Pumpensaugers im Allgemeinen gleich Null gesetzt werden. Selbstredend sind auch gewisse Ausnahmefälle denkbar, insbesondere wird das Vorhandensein sehr grobporigen Bodens, z. B. von Kieslagern und ferner die wechselnden Druckverhältnisse in der Nähe der Flussläufe stets einer besonderen Berücksichtigung bedürfen.

Es sei nochmals ausdrücklich hervorgehoben, dass diese Betrachtung nur auf den häufigst vorkommenden Fall eines in Sand gelegenen und für geringen Bedarf (etwa 1 bis 20 ^{cbm} täglich) bestimmten Brunnens zutrifft.

Bei grossen, 1000 ^{cbm} täglich und mehr befördernden Pumpanlagen lässt sich, wenn sie in annähernd gleichmässig beschaffenem Sandboden befindlich sind, die im Anschluss an das Pumpen vor sich gehende Bewegung des seitlichen Grundwassers dadurch sinnfällig machen, dass im Umkreis des Brunnens in gewissen Abständen vergleichende Messungen des Grundwasserstandes vorgenommen werden. Dieselben ergeben, dass während des Pumpens ein trichterförmiger Abfall des umgebenden Grundwasserspiegels nach dem Brunnen zu entsteht. Ebenso wie nun die tiefsten Schichten des vom Brunnen berührten Grundwassers, weil unter dem stärksten Druck befindlich, der Saugwirkung am ehesten Folge geben, werden sie auch nach Aufhören derselben vor allem den Ausgleich der entstandenen Lücke vermitteln.. Aus dieser allgemeinen Betrachtung der mechanischen Verhältnisse ergiebt sich nun, dass selbst in diesem Falle von vornherein ein geradeswegs seitlich gerichtetes Zuströmen des Grundwassers, wenn überhaupt, nur in sehr bescheidenem Umfange erwartet werden darf.

Bei so geringer Menge der täglichen Wasserförderung, wie in unserem oben angenommenen Falle, wird auch die Messung des umliegenden Grundwasserspiegels keine sicheren Anhaltspunkte mehr ergeben.

Eine dritte Kraft — um sie so zu nennen — die Diffusion der Flüssigkeiten, ist für die gesundheitlich-bakteriologische Betrachtung nicht von Belang. Sie ist es zwar vor allem, welche die allmähliche Ausbreitung der aus undichten Schmutzstätten entweichenden Salzlösungen u. s. w. bewirkt, aber eine Fortbewegung von Bakterien wird man daraus nicht herleiten können.

Um nun diese Verhältnisse in anderer Weise zu prüfen, standen verschiedene Möglichkeiten zu Gebote. Zwar liess sich das Urbild des Versuchs, dass neben einer nachweislich undichten Schmutzstätte im Grundwasser ein Brunnen gelegen gewesen wäre, nicht auftreiben; aber die

Beobachtung der Brunnen hiesiger Gegend gab bald die Möglichkeit an die Hand, sowohl auf chemischem wie auf bakteriologischem Wege den Beweis anzutreten. Wie im Folgenden ausführlich beschrieben werden wird, und wie schon oben angedeutet wurde, können hier (und gewiss auch an anderen Orten ähnlicher Bodenbeschaffenheit) die tiefen Erdschichten in der Umgebung eines Brunnens selbst das Beispiel sowohl einer reichlichen Bakterienansammlung im Grundwasser, als auch der Anhäufung eines vom natürlichen Grundwasser abweichenden, chemisch leicht nachweisbaren Stoffes um das untere Ende des Brunnens herum darbieten; es sind damit eben jene auffälligen, z. Th. erst mit Hülfe eines besonderen dafür verwendeten Nährbodens nachweisbaren Bakterienarten und ferner — für den chemischen Versuch — die salpetrigsauren Verbindungen gemeint. Von den letzteren sei einleitend hier nur bemerkt, dass sie in sicher nachweisbarer Menge nirgends — wo ich dieses auch näher prüfte — einen Bestandtheil des unter der geschlossenen Erddecke befindlichen Grundwassers darstellen, vielmehr recht eigentlich ein Erzeugniss des Brunnenbaus mit seiner Durchlüftung der tiefen Erdschichten sind; denn sie entstehen erst nach einer gewissen Zeit der Ruhe des Brunnen-Grundwassers; in dauernd in regem Gebrauch befindlichen Brunnen oder auch in frisch gebohrten und sofort in Betrieb genommenen kamen sie überhaupt nicht vor und andererseits gelang es in allen Fällen, auch dort, wo ein Gehalt von 1·0 und mehr Milligramm im Liter vorhanden war, durch fortgesetztes Abpumpen sie zum Verschwinden zu bringen, wie auch wieder durch erneute Ruhe sie herbeizuführen, — ein treffendes Beispiel zugleich, um die gänzliche Unsicherheit der bisherigen chemischen Wasseruntersuchung und Beurtheilung, die gerade diese salpetrigsauren Verbindungen als etwas besonders ungünstiges ansah, zu kennzeichnen! Es soll übrigens nicht in Abrede gestellt werden, dass hin und wieder auch im nächsten Umkreis einer undichten Abortgrube, welche ja auch Durchlüftung des Bodens vermitteln kann, sich salpetrige Säure bildet und einem allzunahe gelegenen Brunnen mittheilt. Ein sicheres Beispiel hierfür ist mir aber aus hiesiger Gegend überhaupt nicht bekannt geworden.

Wo nun ein also beschaffener Brunnen in genügender Nähe eines zweiten, von jenen Kennzeichen freien, lag, da wurden die Versuche in Angriff genommen. Das Glück wollte es, dass sich zweimal mittelgrosse, mit Dampfkraft versehene Brunnen darboten, welche eine kräftige Durchführung der Probe gestatteten. Die Entfernungen betrugen 18 bezw. 20 ^{m}. In keinem Falle war ein Uebertritt des gekennzeichneten Grundwassers zum anderen Brunnen bemerkbar. So konnte mit Sicherheit festgestellt werden, dass ein reiner Umkreis von 9 ^{m} Radius ein mehr als genügender

Schutz für einen kleinen Hausbrunnen ist. In solchem Falle verdient das Ergebniss der chemischen Prüfung eine viel höhere Beachtung als der bakteriologische Versuch. Wenn letzterer das Fernbleiben der Keime zeigt, so ist damit noch die Möglichkeit offen gelassen, dass ebenso wie ein Filter schliesslich in seiner Leistungsfähigkeit nachlässt, bei längerer Durchführung des Versuchs doch einzelne Keime würden weiterwandern können; wenn aber auch die gelösten Stoffe nicht zutreten, so ist ein Zweifel nicht möglich.

Unter Vorausschickung dieser Grundgedanken seien nun des Näheren die merkwürdigen Verhältnisse besprochen, welche bei der Umwandlung der Ammoniumverbindungen, die im Grundwasser unterhalb der alluvialen Thonschicht des bremischen Gebietes in erheblicher Menge vorkommen, in salpetrigsaure und in salpetersaure Verbindungen statthaben. Um diese Verhältnisse zu verstehen, ist es unerlässlich, zuvor die Bodenschichten des bremischen Gebiets sich zu vergegenwärtigen, deren besondere Anordnung es ermöglichte, jene Fragen unter neuen Gesichtspunkten zu prüfen.

Zur Bodenkunde des bremischen Gebietes. (Vgl. Taf. I—III.)

Der bei weitem grössere, die Stadt Bremen selbst betreffende und zugleich sie umgebende rund 250 ^{qkm} grosse Theil des bremischen Gebietes ist durchweg den jüngsten, alluvialen, Erdbildungen zuzuzählen, desgleichen das aus den Ablagerungen des Brackwassers an der Wesermündung emporgewachsene Gebiet der Hafenstadt Bremerhaven.[1] Nur der am rechten Lesumufer, an der Einmündungsstelle dieses Flusses in die Weser befindliche Theil, auf welchem die Stadt Vegesack erbaut ist, ist zweifellos diluvialen Ursprungs. Die für das Diluvialland, „die Geest", im Allgemeinen zutreffende Reihenfolge der Schichten ist, 1 bis 2 ^{km} von den Flussufern entfernt, auch dort anzutreffen. Auf eine, im obersten Theil reichlich nordische Geschiebe und Steintrümmer enthaltende Sandschicht von meist 2 bis 10 ^{m} Dicke folgen, zumeist in äusserst zarter Schichtung abwechselnde Bänke eines kalkreichen, grauen bis schwarzgrauen Thones und feiner Sande, zum mindesten in der Mächtigkeit von weiteren 10 ^{m}. Hier und da lagert Blocklehm über diesem „Geschiebemergel". Diese Verhältnisse sind zur Zeit in der Nähe von Vegesack an den beiden grossen, wenige Kilometer östlich, bezw. südlich gelegenen Ziegelwerken zu Ihlpohl und Dwoberg besonders deutlich zu Tage liegend. In nordöstlicher Richtung von Vegesack, auf preussischem Gebiete, liegt der Thon

[1] Auf letzteren Gebietstheil die Untersuchungen auszudehnen, fand sich bisher keine Gelegenheit. Die nun folgenden Ausführungen haben auf denselben keinen Bezug.

mit völlig verschobener und durcheinander gewühlter Lage der Schichten in weiter Ausdehnung zu Tage. Die Ziegelgruben zu Schönebeck geben hierüber den besten Aufschluss.[1] Die abweichenden Verhältnisse am südwestlichen Abhang jener Hügel werden weiter unten, im Zusammenhang mit der Wasserwerksanlage zu Vegesack besprochen werden.

Ueber die tieferen Schichten des alluvialen Gebietstheils war bisher nichts Näheres bekannt. Aus der auf Tabelle I angegebenen Zusammenstellung einer Anzahl unlängst ausgeführter Erdbohrungen, zumeist zur Anlage von Tiefbrunnen, und der näheren Untersuchung der dabei gewonnenen Erdproben ergiebt sich nun ganz unzweifelhaft, dass in einer Tiefe von 15 bis 20 m der Diluvialboden unter dem Bremer Gebiet entlang streicht, in Gestalt der reichlich nordische Steingeschiebe führenden Sandschicht; auch die oben erwähnte kalkreiche Thonschicht ist an 2 Stellen, bei Brunnen Nr. 38, Tabelle I, *c'*, und ferner unlängst beim Brückenbau innerhalb der Stadt in dem entsprechenden Abstande vom Geschiebesand in 20 bezw. 14 m unter Bremer Null aufgefunden. Eine gleichfalls bei allen jenen Bohrungen angetroffene, etwa 5 m oberhalb des Geschiebesandes liegende, reichlich Flusskies, insbesondere Kieselschiefer enthaltende Schicht von etwa 1 m Mächtigkeit giebt den ersten unzweideutigen Anhaltspunkt für die alluviale Abstammung der nun nach oben hin folgenden Schichten. Diese bestehen in der Hauptsache aus ziemlich reinem, grobkörnigen Flusssand, der schliesslich nahe der Oberfläche von der vierten, scharf gekennzeichneten Schichte, einem zähen, schwarzen Thon von 1/4 bis 2 m Mächtigkeit bedeckt wird. Am rechten Ufer lagert darüber in weiter Ausdehnung eine meist 1 m dicke, moorige Schicht, am linken finden sich nur Nester einer solchen. Den Abschluss nach oben hin bildet im grössten Theil des Gebiets eine zweite, gelbe Lehmschicht, welche die vom Flusse zugetragenen Auflagerungen darstellt. Im östlichen Theil des Gebiets und ferner am rechten Weserufer ist sie noch mit einer, zumeist 1 bis 4 m mächtigen Sandschicht bedeckt, welche in Gestalt der Dünen, die hart am rechten Weserufer fast ununterbrochen durch das ganze Gebiet sich erstrecken, bis zu einer Mächtigkeit von 10 m hier und da ansteigt.

Ausnahmen von dieser Lagerung der Erdschichten dürften nur in nächster Nähe (bis etwa 300 m Entfernung) des Weserstromes hier und da anzutreffen sein, insbesondere derart, dass die schwarze Thonschicht nach Unterwühlung der darunterliegenden Sandschicht gebrochen und stückweise tiefer gesunken ist oder auch, im Zusammenhang mit den festliegenden Theilen bleibend, nach dem Fluss hin sich gesenkt hat. Für beides finden sich Anhaltspunkte vor.

[1] Vgl. auch W. O. Focke in „*Die freie Hansestadt Bremen*“. Bremen 1890. S. 197. (C. Schünemann.)

Der höchste Punkt des alluvialen Gebietstheiles liegt inmitten der Stadt mit annähernd 9.5 m über Bremer Null.[1] Die Breite jener deutlich erkennbaren Erhebungen beträgt kaum 500 bis 1000 m. Im Allgemeinen fällt das Gelände, dem Laufe des Flusses folgend, welcher auf einer Strecke von 22 km Länge das in westöstlicher Richtung etwa 23 km Breite messende Gebiet durchschneidet, von + 2 m an der südöstlichen Eintrittsstelle des Flusses bis zu – 1 m an der nordwestlichen Austrittsstelle ab. Eine besonders tiefe umfangreiche Niederung stellt der nördliche Gebietstheil dar, mit einer Lage von zumeist 0·5 bis 1·5 m unter Bremer Null.

Die mittlere Höhe des Wasserspiegels der Weser, am Pegel der grossen Weserbrücke gemessen, dürfte zur Zeit etwa 1 m unter Bremer Null betragen. Im trockenen Sommer 1893 war der Wasserstand fast durchweg auf – 1·80, im Winter 1893/94 überschritt er nur vorübergehend den Nullpunkt bis zum höchsterreichten Stand von + 0·90 (immer zur Zeit der Ebbe gemessen). Es ist zu bemerken, dass die mittlere Wasserstandshöhe in Folge der Tieferlegung des Weserbetts im unteren Flusslauf in den letzten Jahren erheblich gesunken ist, und dass hierin auch zur Zeit noch nicht ein Ruhezustand eingetreten ist.

Der Grundwasserspiegel in der Stadt Bremen, welcher im Jahre 1892 an 13 verschiedenen Stellen durch Pegelbeobachtung täglich gemessen wurde, lag, je nach Höhenlage der Stadttheile auf + 1 m bis zu – 1·50 m, immer in Beziehung zu einem Stande des Weserspiegels von – 1·00 m verglichen. Von diesen Grundwasserständen wurden im Allgemeinen diejenigen, welche auf Bremer Null und tiefer liegen, von dem Wechsel der Wasserstände des Weserstromes deutlich betroffen. Alle diese Pegel berühren das Grundwasser unterhalb der Thonschicht, welche ihrerseits bei der Stadt im Allgemeinen in – 1 bis – 2 m Tiefe liegt. Als Beispiel hierfür ist der Pegel Lessingstrasse, nahe der Krankenanstalt, angeführt (vgl. Tafel III). Dieser machte, bei einem durchschnittlichen Stand von – 0·25 m (auf den Weserstand von – 1·00 m bezogen) in der Zeit von December 1893 bis August 1894 jede Schwankung der Weser bis zu solchen von 20 cm Unterschied sicher, meist schon nach 24 Stunden, mit und erreichte im Winter mit + 0·80 den höchsten, im Juni mit – 0·70 den tiefsten Stand. Beobachtungen dieser Art sind sowohl am rechten wie am linken Weserufer zu machen. Sie deuten sämmtlich auf lebhafte unter der Thonschicht vor sich gehende Wasserbewegungen bezw. Druckschwankungen hin. Zur Verstärkung dieser Bewegungen trägt sicherlich die niedrige Lage der 2 bis 4 km von den Fluss-

---

[1] Bremer Null liegt 2·284 m über Amsterdamer Null.

ufern entfernten Gebietstheile und ferner die besonders grosse Durchlässigkeit der Sandschichten unterhalb der Thonschicht bei.

Den Grundwasserstand oberhalb der Thonschicht im Bereich der höheren Dünenerhebungen zeigt z. B. der Pegel Hauptschule unzweifelhaft an. Derselbe liegt nahezu auf dem höchsten Punkte der Stadt und jenes Dünenzuges überhaupt, inmitten der dort 7 bis 8 m messenden Sandschicht, 200 m vom Weserufer entfernt. Er ist allen erhältlichen Angaben nach vom tieferen Grundwasser durch die Thonschicht getrennt. Sein durchschnittlicher Stand lag seit December 1893 auf etwa + 1·10 m, den niedrigsten erreichte er am 21. Januar mit + 0·86, den höchsten am 7. April mit + 1·28. Die zwischen diesen beiden Höhen liegenden Schwankungen vollzogen sich im Allgemeinen langsam. Aber auch bei diesem Pegel konnte fast eine jede Schwankung, insbesondere ein jeder Anstieg, auf einen 3 bis 4 Tage vorher vorangegangenen Anstieg des Weserwassers bezogen werden, um so deutlicher, je niedriger der Pegel beim Anstieg des Flusswassers gestanden hatte. Beträchtliche Wassersteigungen im Fluss blieben z. B. im Februar und März fast ohne Einfluss, während die von einem obendrein viel tieferen Wasserstand der Weser ausgehenden Anstiege im letzten Drittel des Januar und August Erhebungen des derzeit niedrigen Grundwasserstandes von 14 cm und mehr innerhalb 6 Tagen hervorriefen, Bewegungen, wie sie durch die derzeitigen Niederschläge überhaupt nicht oder doch nicht in so kurzer Frist hätten erzeugt werden können. Auch ein unmittelbares Zuströmen des Weserwassers vom Ufer und zwar oberhalb der Thonschicht her konnte darnach nicht mehr angenommen werden.

Sprechen nun alle diese Thatsachen dafür, dass die Thonschicht, dem von unten her wirkenden Drucke nachgebend, einen Theil des tieferen Grundwassers durchtreten lässt, so habe ich mich davon auch noch in anderer Weise überzeugt. Zur Zeit des Hochwassers im März 1894 befand sich der Grundwasserspiegel beim bakteriologischen Institut (nahe der Krankenanstalt) noch nicht oberhalb der dort fast zu Tage liegenden gelben Thonschicht, musste aber nach dem benachbarten Pegelstand in der Lessingstrasse in ähnlicher Höhe zu vermuthen sein. Eine wenige Centimeter unter die Oberfläche der Thonschicht hinabgeführte Grube füllte sich nun in der That sehr schnell mit Wasser und zwar trat dieses aus dem Thon unter solchem Druck hervor, dass die kleine Grube durch Ausschöpfen nur mühsam leergehalten werden konnte.

Für die vorliegenden Betrachtungen ist die Feststellung obiger Thatsachen insofern von besonderer Bedeutung, als sie eine Ergänzung zu den Ergebnissen der chemischen Untersuchung der oberhalb der Thonschicht entnommenen Brunnenwässer bilden. Insbesondere das gelegentliche Auf-

treten geringer Mengen Ammoniak in denselben wird dadurch verständlich.

Die Hauptaufgabe bei der näheren Betrachtung jener Erdschichten war für die vorliegenden Untersuchungen darin gegeben, den Ort der Herkunft der reichlichen Mengen von Ammoniak, welches, wie schon erwähnt, einen regelmässigen Bestandtheil des Grundwassers unterhalb der alluvialen Thonschicht ausmacht, zu ermitteln. Die Erkenntniss dessen, dass selbst Mengen bis zu 15 mg Ammoniak im Liter einem naturwüchsigen, von Menschenhand im weitesten Umkreis nicht berührten Boden entstammen können, ist glücklicher Weise bereits zu einer Zeit, wo die chemische Untersuchungsart als die einzig zutreffende galt, ermittelt worden. Zugleich ist auf die langsame Zersetzung von früheren Erdperioden entstammenden Pflanzenresten als einzig denkbare Ursache für die Anwesenheit des Ammoniaks hingewiesen. Dieses Verdienst gebührt Proskauer.[1] Derselbe führte auch als wesentliches chemisches Erkennungszeichen des naturreinen Ursprungs solcher Wässer das gänzliche oder nahezu völlige Fehlen von salpetrig- und salpetersauren Verbindungen, desgleichen einen geringen Chlorgehalt an, ein Zeichen, dass selbstredend in salzhaltigem Untergrunde versagt. Diesen Ausführungen hat sich B. Fischer in seiner, in vielen wesentlichen Punkten auch für das Grundwasser Bremens zutreffenden Abhandlung „über das Grundwasser von Kiel“[2] angeschlossen. Letzterer lässt in Anlehnung an den Standpunkt der chemischen Untersuchung nur die von Salpetrig- und Salpetersäure freien Wässer als zweifellos naturreinen Ursprungs gelten, während er z. B. die in seiner Tabelle V unter 1 bis 3 und 15 bis 20 angeführten Wässer trotz niedrigen Chlorgehalts augenscheinlich wegen der Anwesenheit eben jener beiden Stoffe sich scheut, den davon freien Wässern Nr. 4 bis 14 als gleichwerthig an die Seite zu setzen. In den Wässern Nr. 1 bis 3 und 15 bis 20 beträgt die Menge der salpetrigen Säure bis zu 2·1 mg, die der Salpetersäure bis zu 34·4 im Liter. Dass auch zu solcher Vorsicht kein Grund vorhanden, wird aus den hiesigen Untersuchungen alsbald hervorgehen.

Ueber die zum unveränderten Verharren des Ammoniaks im Grundwasser erforderlichen Bedingungen haben sich beide Autoren des Näheren dahin ausgesprochen, dass starke Behinderung oder Aufhebung des Sauerstoffszutrittes, sei es in Folge erheblicher Tiefenlage der Wasserentnahmestelle oder durch Dazwischentreten von Moorschichten mit ihrer hohen

---

[1] Beiträge zur Kenntniss der Beschaffenheit von stark eisenhaltigen Tiefbrunnenwässern u. s. w. *Diese Zeitschrift.* Bd. IX. S. 152—158.

[2] *Ebenda.* Bd. XIII. Siehe insbesondere S. 264—271.

Fähigkeit, Sauerstoff an sich zu reissen, als der wesentliche Umstand anzusehen sei.

Mit diesem Grundsatz, soweit er das Ausbleiben der Nitrification des vorgebildeten Ammoniaks betrifft, kann man sich nach Maassgabe auch der hiesigen Verhältnisse mit einer sogleich zu erwähnenden Einschaltung völlig einverstanden erklären; hinsichtlich der Entstehung des Ammoniaks, welche Fischer der Anwesenheit von Moorvegetationen und Torfschichten im Boden zuschreibt, muss aber betont werden, dass dasselbe in geringer Menge sicherlich vielerorts in der norddeutschen Tiefebene in der Tiefe ihrer jungen mit organischer Substanz durchsetzten Sandschichten sich bildet und nur deshalb nicht in die Erscheinung tritt, weil die Umwandlung in Salpetersäure in der Regel sogleich daran anschliesst. Der Beweis hierfür ist die Seltenheit von Brunnenwässern, die sowohl von Ammoniak wie von Salpetersäure frei sind. Zur Zeit finden sich solche in ununterbrochen tiefreichenden Sanden oder hart am Ufer der Flüsse.

Aus den gesammten Brunnenuntersuchungen hiesiger Gegend geht nun zunächst ganz unzweifelhaft hervor, dass die Umwandlung des Ammoniaks in Salpetersäure ebenso vollständig wie durch die obengenannten Bodenverhältnisse auch durch eine, selbst ganz oberflächlich verlaufende, zusammenhängende Thonschicht hintangehalten wird. Dieses Experiment, wenn man so sagen darf, ist von der Natur in grossem Maassstabe am Bremischen Gebiet ausgeführt. Nach den Aufzeichnungen auf Tabelle I wie auch den zahlreich vorliegenden anderen Erfahrungen nach kann man in der That mit Bestimmtheit darauf rechnen, die schwarze alluviale Schicht in der erwähnten Mächtigkeit von $^1/_4$ bis 2^m und in der Tiefe etwa von $+2$ bis -4^m an fast jeder von Menschenhand noch nicht berührten Stelle des Gebietes zu finden, ausgenommen in der Nähe des jetzigen Weserbettes (vgl. S. 10), und vielleicht noch einiger kleiner Seeen, den Ueberresten früherer Flussbetten, sowie endlich im nördlichen Gebietstheil, wo sie durch die mächtige Moorschicht völlig ersetzt wird. Sie ist von wesentlich anderer Zusammensetzung als die in -20^m gefundene diluviale. Salzsäure verursacht kein Aufbrausen; es fehlen die dort reichlich vorhandenen Körner von Glaukonit. Hingegen zeigt sie andere, ausserordentlich augenfällige Merkmale. Sie ist insbesondere reichlich mit mikroskopisch kleinen pflanzlichen und thierischen Resten durchsetzt. Neben zahllosen, deutlich chlorophyllhaltigen Pflanzentrümmern, unter denen 2 Mal die Spirogyrabänderung sogar noch zu erkennen war, finden sich wohlerhaltene Diatomeen in 3 verschiedenen Arten, ferner vollständig erhaltene Anguillulaexemplare und mehr oder minder zusammengezogene Leiber von Wasserinfusorien. Diese, den Bau-

technikern wohlbekannte, weil bei jedem Bau von Fundamenten schliesslich zu durchbrechende Thonschicht („blauer Dwa", auch „Schlick" genannt) zeichnet sich im frisch gebrochenen Zustand durch muffigen Geruch, schwarzbläuliche Farbe und ausserordentliche Zähigkeit aus. Getrocknet nimmt sie hellgraue Farbe an; nach dem Aufweichen in Wasser sind jene oben erwähnten mikroskopischen Pflanzen- und Thierreste viel weniger deutlich darin wiederzufinden.

In allen Fällen, wo die Mächtigkeit dieser an organischen Resten reichen Thonschicht nur gering, 20 ^{cm} und weniger ist, ist sie überdeckt, hier und da unter Dazwischentreten einer kleinen Sandschicht, mit der im Blockland bis etwa 3 ^{m} Mächtigkeit erreichenden Schicht von Torfmoor, in welchem reichlich wohlerhaltene Pflanzentheile, Schilfblätter und auch hier und da grosse Eichenstämme gefunden werden. Diese im Norden und Osten der Stadt mehrere Kilometer breit entlang ziehende und bei der Krankenanstalt z. B. in 100 ^{m} Abstand vom Weserufer angetroffene Schicht tritt hier und da gänzlich an die Stelle jenes blauen Dwa. Meist besteht sie nur aus Pflanzentheilen, hier und da wird sie durch Stellen moorigen, d. h. reichliche, deutlich erkennbare Pflanzenbruchstücke enthaltenden Sandes unterbrochen.

Die Moorschicht ist in ihrer ganzen Breite überdeckt von der oberen, gelben Hälfte der Thondecke des Bremer Gebiets, dem Flusslehm; diese vermittelt also überall den Zusammenhang der Thondecke des Gebiets.

Die Entwicklungsgeschichte aller dieser Schichten ist darnach etwa folgende: Nach dem Zurücktreten der nordischen Gewässer zu Ende der Eiszeit sind alsbald die von Süden kommenden Bergwässer hereingebrochen und haben den Thalkessel mit ausgewaschenem Flusssand und Kies schnell aufgefüllt. Dass dieses alles in der That schnell aufeinander gefolgt sein muss, ergiebt das Auffinden zahlreicher, gut erhaltener, abgeschliffener Muschelkalkgeschiebe in der Geschiebesandschicht zu Hemelingen in — 14 ^{m}. Dieselben würden, wenn nicht bald durch Sand bedeckt, der Verwitterung nicht haben widerstehen können.

Dieser Befund ist auch geologisch von Bedeutung, da er zeigt, dass die Kalkgeschiebe, die bis jetzt bei Bremen nur hier und da im Blocklehm gefunden sind, ursprünglich in eben solcher Häufigkeit wie die schwedischen Granite, Feuersteine u. s. f. in den oberflächlichen Sandschichten enthalten waren. Er ist ein besonders beredtes Beispiel für die Verwitterung hemmenden Einflüsse in diesem Erdabschnitt und eine werthvolle Ergänzung zu den für diese Besprechung in Betracht kommenden Vorgängen, nämlich der langsamen Umformung der organischen Stoffe und der Erhaltung des Ammoniaks.

Alsdann, nachdem der Boden bis zur Höhe der unteren Thongrenze angewachsen war, muss eine wesentliche Aenderung und Verlangsamung in dem Zuströmen des Wassers eingetreten sein. Der Gebietstheil bildete einen flachen, vor dem regelmässigen Zutritt des Bergwassers geschützten Sumpfsee, in welchem die Ablagerung jener zähen an Wassergeschöpfen reichen

Thonschicht und die Bildung der Torfschichten vor sich ging. Neuerdings hereinbrechendes Hochwasser deckte über diese Bildungen die gelbe Lehmschicht und darüber später hier und da den jetzt vorhandenen Sandmantel, der, von der Gewalt der Nordweststürme nach Süden hin in Gestalt jenes Dünenzuges zusammengepeitscht wurde. — Die Zusammenstellung dieses Vergangenheitsbildes wurde wesentlich erleichtert durch Anlehnung an die vortrefflichen Schilderungen, welche W. O. Focke[1] und Buchenau[2] über die Oberflächenbildung des bremischen Staatsgebiets gegeben haben und auf welche auch für das weitere Studium hinzuweisen ist.

Nach Voraufschickung alles dessen ergiebt sich von selbst, dass der Ursprung der erheblichen Mengen von Ammoniak im Grundwasser unterhalb der Lehmschicht vor allem in dieser selbst und zwar in der unteren „schwarzen" Hälfte, daneben auch in der eingeschlossenen Torfschicht zu suchen ist. Nach dem erfolgten mikroskopischen Nachweis des reichlichen Gehalts jener Thonschicht an organischen Bildungen bedurfte es kaum noch der Bestätigung durch die chemische Untersuchung. Diese ergab, dass der schwarze Thon einen Glühverlust von 7 Procent im Gegensatz zu 4 Procent Verlust des gelben Lehmes und 4·2 Procent des obendrein noch kalkreichen Diluvialthons besitzt. Die Anleitung für diese Untersuchungen erhielt ich durch das gütige Entgegenkommen von Hrn. Dr. Tacke, dem Leiter der hiesigen Moorversuchsstation. Darnach wurden etwa 5 ^{grm} des im lufttrockenen Zustande gepulverten Thones zunächst $^1/_2$ Stunde bei 140° getrocknet und gewogen, und nun der Verlust nach dem Glühen auf die also festgestellte Gewichtsmenge bezogen.

Inwieweit auch die tiefer liegenden Sandschichten, insbesondere diejenigen diluvialen Ursprungs, Antheil an der Bildung erheblicher Mengen von Ammoniak haben, unterliegt noch der weiteren Untersuchung. Nach Maassgabe des Brunnens Nr. 38, welcher weit unterhalb der diluvialen Thonschicht aus einer Tiefe von 40 bis 44 ^{m} unter Null ein 2 bis 5 ^{mg} Ammoniak im Liter enthaltendes Wasser heraufbefördert, kann ein solcher Einfluss dieser Sandschichten von vornherein kaum in Abrede gestellt werden. Diese Sande sind schmutziggrau, schwärzen sich zu Beginn des Glühens und lassen brenzlich riechende, bläuliche Dämpfe dabei entweichen. Der zahlenmässige Vergleich der Glühverluste wird hier indessen durch die geringen thonigen Beimengungen sehr unsicher. Der Thon erleidet an sich beim Glühen erheblich stärkeren Gewichtsverlust als thonfreier Sand. Wie oben erwähnt, beträgt derselbe bei den, allen sonstigen Anzeichen nach nur geringe Mengen organischer Substanz enthaltenden kalkfreien Thonen noch 4·0 Procent. Hingegen weisen eine

[1] *Die freie Hansestadt Bremen.* Festgabe. S. 189 ff.
[2] F. Buchenau, *Die freie Hansestadt Bremen*, 1882.

Anzahl aus verschiedenen Tiefen entnommener Sandproben von hellgelber oder rein weisser Farbe als niedrigste Ziffer 0·19 bis 0·4 Procent auf. Wenn nun jener Sand aus 44 m Tiefe einen Verlust von 1·3 Procent ergab, so ist auf diesem Wege nicht mehr zu ermessen, welchen Antheil der beigemengte Thon und welchen die organischen Stoffe daran haben. Ein sicheres Ergebniss wird sich erst durch vergleichende Bestimmungen des Stickstoffgehaltes erzielen lassen. Diese auszuführen fehlte bisher die Zeit.

Der Einfluss der Tiefenlage der Brunnen auf die Beschaffenheit des Brunnenwassers, insonderheit auf seinen Gehalt an Ammonium- und Salpetersäureverbindungen.

Bisher sind Erfahrungen darüber, in welcher Tiefe und an welchen Stellen des alluvialen bremischen Gebietstheils sich ein klares, wohlschmeckendes, für die Zwecke des Haushalts brauchbares Trinkwasser finden lassen würde, nicht angegeben. Den vorliegenden Einzelbeobachtungen nach schien es unmöglich, dass sich bestimmte Grundsätze würden aufstellen lassen, denn es lagen von vielen Stellen, insonderheit des Landgebietes, Beispiele vor, wonach von zwei einander benachbarten Brunnen von annähernd gleicher Tiefe der eine ein gutes, mit den obigen Eigenschaften versehenes, der andere aber ein stark eisenhaltiges, oft im frischen Zustand auch faulig riechendes Wasser lieferte. Nur eines konnte als sicher entnommen werden, dass nämlich mit zunehmender Tiefe ein günstigeres Ergebniss sich nicht würde erzielen lassen.

Meine weiteren, nunmehr unter steter Berücksichtigung der Bodenschichten unternommenen Untersuchungen haben nun unzweifelhaft ergeben, dass ebenso wie in chemischer Hinsicht, so auch für die Zwecke des Brunnenbaues selbst das Vorhandensein der schwarzen alluvialen Thonschicht oder der ihr gleichwerthigen Torfschicht als das einzig hier Massgebende anzusehen ist. Es lassen sich demgemäss 3 Gruppen von Brunnenanlagen mit folgenden Eigenschaften unterscheiden:

Die oberhalb der alluvialen Thonschicht endigenden Brunnen geben ein klarbleibendes, wohlschmeckendes, die unterhalb derselben gelegenen aber ein eisenhaltiges, gelegentlich faulig schmeckendes Trinkwasser. Brunnen endlich, welche vermöge ihrer Anlage sowohl von oberhalb als von unterhalb der Thonschicht Zufluss erhalten können, theilen vorwiegend die Eigenschaften der zweiten Gruppe. Hinsichtlich der Beschaffenheit des gewonnenen Wassers ist es für die Brunnen der ersten Gruppe gleichgültig, ob weite Kesselbrunnen oder enge Röhrenbrunnen gewählt werden; erstere verdienen hier nur wegen ihres

grösseren Wasservorraths den Vorzug. Das Wasser der zweiten und dritten Gruppe zeigt, wenn **aus Kesselbrunnen** entnommen und mit Vorsicht abgepumpt, eine wesentliche Verringerung der aus dem Eisengehalt sich ergebenden Uebelstände, und völliges Fehlen des fauligen Geruchs.

Der durchgreifende, für den täglichen Gebrauch so hochbedeutsame Unterschied zwischen den Wässern der ersten und zweiten Gruppe liegt in diesem Falle recht eigentlich auf dem chemischen Gebiet; er ist in dem Fehlen oder Vorhandensein des Eisens begründet. Was im Allgemeinen über die Entstehung und das Vorkommen des Eisens im Grundwasser unter der alluvialen Thonschicht zu sagen ist, stimmt völlig mit den ausführlichen Darlegungen von Proskauer und B. Fischer[1] über diesen Punkt überein, so dass hier weiter nichts hinzuzusetzen ist. Der Eisengehalt selbst schwankt auch hier allerdings, je nach dem Orte der Brunnenanlage, zwischen 1·0 und 16·0^{mg} Fe im Liter; einen Gehalt von weniger als 1·0 Fe habe ich bisher erst 2 Mal, an zwei den Flussläufen benachbarten Stellen gefunden.

Auch hinsichtlich der übrigen chemischen Bestandtheile zeigt das Grundwasser unter der alluvialen Thonschicht keinen wesentlichen Unterschied von den salpetersäurefreien, von eben jenen Beobachtern beschriebenen Tiefbrunnenwässern, insbesondere von dem der Stadt Kiel. Die Menge des Ammoniaks ist allerdings durchweg erheblicher; ausserdem liess sich unter den obwaltenden Verhältnissen ohne Schwierigkeit feststellen, dass dasselbe dicht unter der Thonschicht in grösserer Menge als weiter tiefenwärts vorhanden ist. An ersterer Stelle sind bei verschiedenen Brunnen bis 9·0^{mg} gefunden, während von den 5^{m} und mehr unter die Thonschicht reichenden Brunnen keiner einen höheren Gehalt als 5·0^{mg} aufweist. Dieses ist ja auch nach dem vorher Gesagten leicht verständlich. Einen noch höheren Gehalt (10·0) wies das in der eingeschobenen Torfschicht gesammelte Grundwasser auf (s. Tabelle II, Nr. 27).

Der Nachweis des Ammoniaks geschah in vielen Fällen, ausser durch die übliche kolorimetrische Bestimmung nach Frankland und Armstrong, auch durch Bestimmung der Menge, welche im ersten Drittel des bei Kochen mit Magnesia usta übergegangenen Destillats enthalten ist.

Die Erkenntniss, dass das Ammoniak einen regelmässigen Bestandtheil des Grundwassers unter der Thonschicht ausmacht, wurde erst allmählich, während des Ganges dieser Untersuchungen, gewonnen. Es wurden deshalb zunächst, um den Einwand, dass es sich hier um Verunreinigungen durch menschliche und thierische Abwässer, also wechselnde und unberechenbare Zustände handele, auszuschliessen, nur solche Brunnen

[1] Siehe oben.

zur Beweisführung verwendet, welche den niedrigsten Chlorgehalt unserer Gegend, 20 bis 40 mg Chlor im Liter, und überhaupt nur geringen Gehalt an gelösten Bestandtheilen, etwa 250 bis 450 mg, besassen. Dieser Gehalt entspricht dem der allseitig auch von chemischer Seite als unbedenklich und naturrein anerkannten Wässer der norddeutschen Tiefebene. Solche Brunnen liessen sich an vielen Stellen auffinden. Die Gegenden des Gebiets mit natürlichem hohen Salzgehalt wurden zunächst nicht berührt; eine solche findet sich am Nordrande des Gebietes rechts der Weser bei Lehesterdeich, eine zweite am Westrande des Gebietes links der Weser bei Strohm und Grolland.

Das Grundwasser der oberhalb der alluvialen Thonschicht endigenden Brunnen, deren Tiefe in keinem Falle 8 m übersteigt, ist wie schon angedeutet, frei von Eisen und ein vorzügliches Gebrauchswasser. Auch in anderer Hinsicht bietet es, chemisch untersucht, ein wesentlich anderes Bild als das oft nur 1 bis 2 m tiefer liegende eisenreiche Grundwasser unterhalb der Thonschicht. Das Ammoniak ist meist nur in der Menge von 0·2 bis 1.0 vorhanden und verschwindet sogar bei einigen Brunnen, bei niedrigem Stand des Weserwassers, vorübergehend. Die Härte ist meist deutlich grösser.

Ausserordentlich auffällig ist nun aber der aussergewöhnlich hohe Gehalt fast sämmtlicher also gelegener Brunnen an Salpetersäure.

Die Mengenbestimmung geschah auf dem vergleichend kolorimetrischen Wege mittels Zusatz von jedesmal 3 Tropfen des Wassers zu 5 ccm einer Lösung von 0·03 Diphenylamin in 300 conc. Schwefelsäure.

Mengen von 100—200 mg sind, bei sonst geringer Menge der einzelnen bestimmbaren Bestandtheile, nichts Seltenes und nur ausnahmsweise findet sich ein Gehalt von weniger als 50 mg, ein Zustand, welcher strenge Anhänger der chemischen Brunnenbeurtheilung in ernste Zweifel über die Zulässigkeit des Gebrauchs auch dieses Wassers versetzen könnte.

Nicht minder bedenklich müsste von diesem Standpunkt aus der häufige Befund von Salpetrigsäure in Mengen von 0·2 bis 2·0 in diesen Brunnen erscheinen, wenngleich das oft anscheinend unvermittelt eintretende Verschwinden derselben aus einem noch kurze Zeit vorher daran reichen Brunnen zum Nachdenken über die Berechtigung solcher Besorgnisse von vornherein Anlass geben musste.

Die meinerseits zur Prüfung dieser Grundwasserverhältnisse ausgewählten Brunnen waren so gelegen und gebaut, dass der so sehr gefürchtete Zufluss unterirdisch sich bewegender Abwässer allem Ermessen nach unmöglich erschien. Darauf hatte ich hier um so mehr das Hauptgewicht gelegt, als es sich durchweg um Flachbrunnen handelte. Sie waren zumeist mindestens 10 bis 20 m von den nächst auffindbaren verdächtigen

Stätten (Canälen, Abortgruben u. s. w.) gelegen; aber auch diese letzteren konnten, Dank einer vorsorglichen Bauordnung, als völlig undurchlässig angesehen werden. Die Korngrösse jener oberflächlichen Sandschicht, — wie auch die der unter der Thonschicht liegenden Sande — und das Fehlen von Kieslagern in den gewählten Tiefen bürgte dafür, dass eine aussergewöhnlich schnelle Grundwasserbewegung dort nicht statthaben könne. Schliesslich durfte auch hier der niedrige Chlorgehalt den Ausschlag dahin geben, dass fremdartige Verunreinigungen nicht vorhanden waren.

Wenn es somit ausgeschlossen war, dass die grossen Mengen Salpetersäure von anderer Stelle her zugeführt wurden, so stiess die naheliegende Vermuthung, dass sie aus der Umwandlung des in der Tiefe vorhandenen Ammoniaks entständen, sofort auf den Widerspruch, der in den Mengenverhältnissen beider begründet ist. Zur unmittelbaren Erzeugung der 100 bis 200 ^{mg} Salpetersäure hätten nicht die thatsächlich nur vorhandenen 5 ^{mg} Ammoniak, sondern das 10- bis 20fache vorhanden sein müssen, geschweige denn, dass die in jenen Brunnen selbst enthaltenen Mengen von 0·2 bis 1·0 dafür genügt hätten. Da aber doch keine andere Quelle für den Stickstoff zu finden war, so konnte nur noch angenommen werden, dass eine Anhäufung von Salpetersäure in Folge steten Zuflusses von Ammoniak und Umwandlung desselben in der Tiefe statthabe. Zu diesem Behuf musste dann weiterhin eine stete Vegetation von Nitromonas in jener Tiefe angenommen werden.

Der Verfolg dieser Fragen hat nun in der That nichts ergeben, welches jener Annahme widerspräche. Es würde zu weit führen, die zu diesem Behuf angestellten Versuche in diesem Zusammenhang zu besprechen. Ihre Veröffentlichung soll in einer besonderen Arbeit erfolgen. Nur der Vollständigkeit halber sei hier erwähnt, dass das Ammoniak des Regenwassers diese Anreicherung des Bodens an Salpetersäure nicht vermitteln kann, denn es müssten alsdann solche Mengen ja an allen Orten die Regel bilden; die von oben her eindringenden Mengen Ammoniak, auch die von Abwässern stammenden, werden überhaupt nur zu einem kleinen Theil nitrificirt; sie fallen vielmehr den anderen, reichlich in der oberen Erdschicht vorhandenen Bakterien anheim und werden zu deren eigenem Wachsthum verbraucht; je reichlicher bakterienhaltig eine Erdprobe ist, um so geringere Aussicht besteht für die Nitromonas, den Wettbewerb mit diesen aufzunehmen. In dieser Hinsicht bedürfen die bisherigen Anschauungen einer gründlichen Umgestaltung, und es geht insbesondere aus den obigen Verhältnissen hervor, dass die Salpetersäure keineswegs, wie Kruse[1] der Ansicht ist, als ein sicherer Maassstab für die Verun-

[1] A. a. O. S. 9 u. 10.

reinigung eines Bodens mit Abwässern angesehen werden darf; ein Sand nitrificirt, wie gesagt, im Gegentheil um so zuverlässiger, je bakterienärmer er ist.

Diese Verhältnisse sind auch, um auf die bremische Gegend zurückzukommen, ganz besonders geeignet, zu zeigen, dass wirklich ein Durchtritt des ammoniakreichen Grundwassers durch die Thonschicht regelmässig oder mindestens zur Zeit hoher Wasserstände der Weser erfolgt (vgl. auch S. 12 unten). Würde die in dem eisenfreien oberen Grundwasser enthaltene geringe Menge Ammoniak nur durch langsame Zersetzung des oberen Theiles der Pflanzenreste in der Thonschicht, wie das ja denkbar ist, entstehen, dann müsste in der Nähe von Brunnen, welche grosse Mengen dieses Wassers lebhaft abpumpen, allmählich eine Abnahme, jedenfalls aber keine Zunahme der Mengen von Salpetersäure und auch von Ammoniak selbst im Vergleich zu benachbarten, wenig benutzten Brunnen zu bemerken sein. Dieses ist aber nicht der Fall; und wir stossen hier somit unmittelbar und zuerst auf die Thatsache, dass die durch die Saugthätigkeit der Brunnen entstehenden Bewegungen im tieferen Grundwasser zugleich Anlass zu einer Aenderung der chemischen Zusammensetzung des Wassers dieser Brunnen geben können, dass, wie schon oben angedeutet, für jeden Brunnen ein umgebender Grundwasserbereich angenommen werden muss, der chemisch und auch bakteriologisch betrachtet, einer von dem unter der geschlossenen Erdoberfläche jener Gegend befindlichen Grundwasser gesonderten Betrachtung bedarf. Die Brunnenthätigkeit erstreckt sich in diesem Falle nicht nur darauf, dass die in dem Umkreis des Brunnens befindlichen, in Folge der besonderen, durch die Brunnenanlage bedingten Durchlüftungsverhältnisse entstandenen und angesammelten Stoffe entnommen und zur Anschauung gebracht werden, sondern es wird auch, entsprechend der beim Pumpen eintretenden Druckverminderung, der Durchtritt des ammoniakreichen tieferen Grundwassers durch die Thonschicht hindurch erleichtert und vermehrt, und dadurch eine weitere Abweichung von dem weiter entfernten Grundwassertheil geschaffen.

Der Brunnenbereich des oberhalb der Thonschicht befindlichen Grundwassers, und die Anhäufung von salpetriger Säure in demselben.

Ungleich sicherer, als durch die vergleichende Mengenbestimmung der Salpetersäure, lässt sich **„der Brunnenbereich des Grundwassers“** durch *Bestimmung der salpetrigen Säure* beobachten. Das wichtigste hierauf bezügliche, ist schon gelegentlich der allgemeinen Besprechung, bei der Forderung eines unantastbaren Umkreises für einen jeden Brunnen

gesagt (vgl. S. 8). Es erübrigt nunmehr, zum besseren Verständniss alles dessen in die Einzelbesprechung der Untersuchungen einzutreten.

Die vergleichende Beobachtung hart neben einander liegender Brunnen der Gruppe 1 und 2 war naturgemäss fast nur im Verlauf der Dünenerhebung am rechten Ufer möglich, da nur hier die oberflächlichen Sandschichten dick genug sind, um Brunnen von solcher Tiefenlage auffinden zu lassen, welche den z. Z. in dieser Hinsicht gestellten gesundheitlichen Anforderungen entsprechen, — und nur solche lag es in der Absicht zubenutzen.

Eine geradezu klassische Stätte hierfür fand sich in Gestalt des Grundstückes der 7 km unterhalb Bremens, 1500 m vom Weserstrom gelegenen Strafanstalt Oslebshausen. Dieselbe ist im Jahre 1873 auf dem dürren Sande der bis dahin durchweg unbebauten Sanddüne erbaut. Sämmtliche Abwässer, einschliesslich der Fäkalien, werden nach einer weit ausserhalb der Anstalt gelegenen cementirten Grube geleitet. Die Mächtigkeit der oberen Sandschicht beträgt 8 m, die der darunter liegenden alluvialen Thonschicht 75 cm. Letztere besitzt, wie die von einem im Winter 1892 angestellten Bohrversuche her vorliegende trockene Probe beweist, die auf S. 14 beschriebenen Eigenschaften. Das weitere Ergebniss jenes bis zu 34 m fortgesetzten Bohrversuchs ist aus Tabelle I, a zu ersehen.

Hier, auf einer Fläche von 450 m Länge und 170 m Breite liegen, z. Th. dicht benachbart, 10 Brunnen von 5 bis 7 m Tiefe, zumeist Kesselbrunnen und 1 m hoch mit Sand verdeckt. Südwärts liegen die Stränge der Eisenbahnlinie Geestemünde-Hannover und jenseits dieser, 25 m von der Grenze der Anstalt entfernt, befindet sich ein elfter, zum Eisenbahnstationsgebäude gehöriger, 13 m tiefer Röhrenbrunnen (von etwa 10 cm Rohrweite). Dieser giebt das oft besprochene eisenhaltige, ammoniakreiche, von Salpetersäure freie Grundwasser, jene anderen das oberflächliche, an Salpetersäure reiche. Ueber die nähere Zusammensetzung dieser Wässer vgl. die Tabelle II Nr. 1 bis 11. Die Lage der Brunnen und Gebäude geht aus dem nebenstehenden Plan hervor.

a) Das Grundwasser unterhalb der Thonschicht.

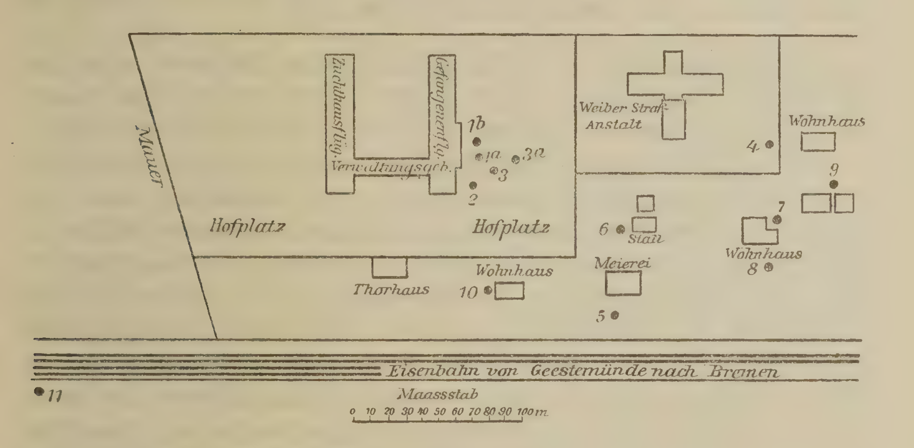
(Brunnen 11.)

Während der ganzen Beobachtungszeit dieses Grundwasserbezirks — vom 20. Februar bis 5. September 1894 — änderte sich die Zusammensetzung des tiefen Grundwassers (Brunnen Nr. 11) nur insofern, als nach Ende März die Menge des Ammoniaks ein wenig ab-, die der oxydirbaren Stoffe zunahm. Es fällt schwer, eine Erklärung für diesen Wechsel zu finden. Zwar erfolgte gleichzeitig die Abnahme der winterlichen Hochwasserstände der Weser; aber ein Zusammenhang zwischen beiden ist nicht recht ersichtlich.

b) Das Grundwasser oberhalb der Thonschicht.

(Brunnen 1—10.)

Um so ungezwungener lässt sich aber ein Einfluss des letzteren Vorganges auf das (für den chemischen Nachweis wenigstens vollständige) Verschwinden des Ammoniaks aus den Brunnen der oberflächlichen Sandschicht (vgl. insbesondere Nr. 3, 3a und 4) um eben jenen Zeitpunkt herum erkennen. Hier darf zweifellos die schon mehr erwähnte Annahme zur Geltung gelangen, dass bei plötzlichen Steigungen des Weserwassers das ammoniakreiche tiefere Grundwasser durch die Thonschicht hindurch nach oben gedrängt wird und dort allmählich der Nitrification anheimfällt.



Die Brunnen 5 bis 10 sind nur einmal, im Februar, untersucht. Das Ergebniss ist nur zur Vervollständigung des Gesammtbildes beigefügt. Das Hauptaugenmerk richtete sich bald auf die Brunnen 1 bis 4. Von diesen wurde Nr. 4 zuerst Gegenstand der Untersuchung. Er war Anfang September 1893 für den Bedarf einer kleineren Beamtenwohnung zu 5 m Tiefe als Kesselanlage hinabgeführt. Seine 22 m vom nächsten Hause, 38 m von der nächsten Abortgrube entfernte Lage inmitten des dürren Sandes auf dem Hofe der Weiberabtheilung der Anstalt schien völlige Gewähr für ein unverdächtiges gesundes Wasser zu bieten. Nichtsdestoweniger fanden sich 14 Tage nach der Fertigstellung reichliche Mengen von salpetriger Säure[1] (über 1 mg im Liter), allerdings bei im übrigen unauffälliger Menge der anderen Bestandtheile. Die gewohnte hohe Ziffer

[1] Der Nachweis derselben geschah bei den Untersuchungen stets mittels der Trommsdorff'schen Methode.

der Salpetersäure war freilich vorhanden. Dieses Verhältniss ist, trotz anfänglichen täglichen Abpumpens von — wie wir damals meinten — genügend grossen Mengen Wassers, im wesentlichen bis zum heutigen Tage gleich geblieben. Nachdem inzwischen die ursächlichen Verhältnisse durch die bei Brunnen 3 gemachten Erfahrungen hatten aufgeklärt werden können, wurde der Brunnen 4 im März endgültig zum dauernden Gebrauch empfohlen.

Sein Wasser zeigt, nebenbei bemerkt, eine, an keinem anderen Brunnen hiesiger Gegend bisher beobachtete Eigenschaft, es reagirt alkalisch, und zwar färbt es sich sowohl bei Zusatz von einigen Tropfen Rosolsäure als auch Phenolphthaleïnlösung dunkelroth. Es sei ferner ausdrücklich darauf hingewiesen, dass sein Chlorgehalt von allen jenen Brunnen der geringste und dem des Tiefbrunnens Nr. 11 gleich ist.

Von der besonderen Bakterienvegetation dieses Brunnens wird noch weiter unten die Rede sein. Hier sei nur vorausgeschickt, dass dieselbe sehr bald als gesundheitlich gleichgültig hat erkannt werden können.

Februar 1894 wurde die Anlage eines grösseren, für den Bedarf des Hauptgebäudes bestimmten Kesselbrunnens zu den beiden schon vorhandenen (1a und 1b), 7 m von einander entfernt liegenden erforderlich und in einem Abstand von 15 m südlich des Brunnens 1a ausgeführt. Er erhielt eine Tiefe von 6·70 m, der Wasserspiegel stellte sich auf 4 m Tiefe unterhalb der Bodenoberfläche ein. Auch hier konnten keine Bedenken bei der Wahl des Ortes, auf dem 70 m breiten und 120 m langen Hof der Männerabtheilung, obwalten, um so weniger, da dass Wasser der beiden grossen Nachbarbrunnen bei vielfachen Untersuchungen von chemischer Seite als unbedenklich bezeichnet war. Schmutzstätten waren in einem Umkreis von 50 m nicht vorhanden.

Aber wiederum erwies sich die erst entnommene Probe (Mitte Februar) als verhältnissmässig reich an salpetriger Säure, ja eine zweite, 5 Tage später entnommene ergab noch höheren Gehalt, trotzdem inzwischen so viel abgepumpt war, dass eine mehrfache Erneuerung des Wassers im Brunnenkessel stattgefunden haben musste.

Zur Erklärung dessen standen zwei Wege offen; entweder musste sich die salpetrige Säure aus der in jenem Wasser nachweislich vorhandenen Menge von 1·0 Ammoniak im Brunnenkessel selbst bilden, oder aber sie fand sich im umgebenden Grundwasser vor. Die nunmehr ins Werk gesetzte Beschleunigung des Abpumpens und Entfernung einer möglichst grossen Wassermenge täglich gab den gewünschten Aufschluss. Nachdem vom 21. bis 27. Februar bei dreimaligem, täglichen, je $^1/_2$ stündigen Abpumpen, je 18 cbm täglich, d. i. das 6 fache des im Brunnenkessel enthaltenen Wasservorraths entfernt waren, hatte sich die Menge der salpe-

trigen Säure von 0·8 auf 0·1 (die der begleitenden Bakterien von 300000 auf 40000 bis 60000 im Cubikcentimeter — siehe weiter unten), verringert. Grössere Mengen zu entfernen gestatteten die baulichen Verhältnisse des Sammelbehälters, durch welchen der Abfluss vermittelt werden musste, nicht. Auf der Höhe von 0·1 hielt sich nun aber die Menge der salpetrigen Säure längere Zeit. Diese Ziffer stellte augenscheinlich das Maass der, während der Ruhepausen des Pumpens entstehenden, stetig nachrückenden Mengen dar. Erst als die Betriebsverhältnisse eine Verdoppelung jener Pumpzeit für den neuen Brunnen zuliessen, verschwanden allmählich die letzten Spuren.

Es lag somit auf der Hand, dass die salpetrige Säure im Boden, aber nur in der nächsten Umgebung des Brunnens, entstanden war, und es hätte, nach Vorliegen dieser Thatsachen kaum noch eines anderen, zu ihrer Ermittelung bereits vom 22. Februar ab unternommenen Versuchs bedurft, nämlich der Anlage eines 18 ^{m} von jenem (Nr. 3) entfernten, in der Verbindungslinie zwischen Nr. 3 und dem 170 weiter liegenden Nr. 4 gebohrten 5 ^{m} tiefen abessinischen Brunnens (Nr. 3a). Die Wahl dieses Platzes war erfolgt, weil ich damals noch an einen Zusammenhang in dem Auftreten der salpetrigen Säure bei Brunnen 3 und 4 dachte. Dieser Versuchsbrunnen förderte, was nunmehr ja völlig erklärlich ist, von Anbeginn an nur das salpetersäurereiche Grundwasser *ohne jede Spur von salpetrigsauren Beimengungen*[1] *und auch frei von Bakterien* zu Tage. Es gelang aber auch nicht, bei täglichem Abpumpen von 2 bis 3 ^{cbm} aus demselben, nunmehr eine, durch etwaigen Uebertritt von Brunnen 3 her zu erklärende Spur von salpetriger Säure nachzuweisen, und, da dieses ebensowenig bei den beiden grossen, 15 bezw. 22 ^{m} entfernt liegenden Brunnen 1a und 1b der Fall war, so konnte nunmehr für alle jene Brunnen der „*Brunnenbereich des Grundwassers*“ *auf geringer als 7 bezw. 9 und 11* ^{m} (*im Radius gemessen*) *veranschlagt* werden.

Als Schlussstein in diesem Aufbau des Beweises diente endlich das Auftreten der salpetrigen Säure und grosser begleitender Bakterienmengen im Wasser des Versuchsbrunnens, nachdem derselbe zu diesem Behufe 8 Tage lang absichtlich nicht abgepumpt war (vgl. Tabelle II, Nr. 3a. Versuchsbrunnen, Ergebnisse vom 21. März 1894).

Die dort gewonnenen Zahlen zeigen zugleich, dass in den der Brunnensohle zunächst liegenden Erdschichten die Ansammlung der salpetrigen Säure am beträchtlichsten ist. Nachdem 20 Minuten abgepumpt war (ca. 1 ^{cbm}), waren nur noch Spuren vorhanden, zu Beginn des Versuchs dagegen betrug die Menge 0·5 ^{mg} im Liter.

[1] Es trat selbst nach 12stündigem Stehen in den mit Jodzinkstärkelösung und verdünnter Schwefelsäure behandelten Proben noch keine Blaufärbung auf.

In völliger Uebereinstimmung mit allem diesem stehen die an den weiten Röhrenbrunnen der **Vegesacker Wasserleitung** angestellten Beobachtungen. Die beiden, 20 m von einander entfernten Brunnen sind im Sommer 1891 angelegt und im folgenden Jahre in Betrieb genommen. Bei einer Schachtweite von insgesammt je 1 m Durchmesser ist Brunnen I 8 m, Brunnen II 11 m tief, die Wasserstandshöhen betragen 5 bezw. $7^1/_2$ m. Der Zwischenraum zwischen dem äusseren und dem inneren, 60 cm Durchmesser haltenden Rohr ist, wie üblich, mit Kies ausgefüllt. Das Wasser wird durch Dampfkraft gehoben und durch dieselbe Vorrichtung unmittelbar in die Leitungsröhren gedrückt. Den Ausgleich während der Ruhe der Dampfmaschinen vermittelt der etwa 2 km entfernt liegende 220 cbm fassende Hochbehälter. Die ganze Anlage ist in gesundheitlicher Hinsicht als mustergültig zu bezeichnen. (Eine, den Abfluss der unteren Wasserschicht nicht gestattende Ausbauchung am Grunde des Sammelbehälters, welche im Sommer 1894 zu einer beträchtlichen Ansammlung von Crenothrix Anlass gab, wird fortan regelmässig entleert werden.)

Die Brunnen liegen auf halber Höhe des Abhangs der Hügel diluvialen Ursprungs, auf welchen die Stadt Vegesack erbaut ist. Die in ihrer nächsten Umgebung reichlich zu Tage liegenden nordischen Geschiebe sind der unzweifelhafte Beweis dafür. Auf die Schichten reinen Sandes, in welchen die Brunnen erbaut sind, folgen nun aber Thonablagerungen, welche wesentlich von den auf Seite 9 beschriebenen abweichen. Sie sind von pechschwarzer Farbe, brausen nicht mit Salzsäure; der Glühverlust beträgt 7 Procent; schon beim Glühen zeigen sich deutlich grössere Bruchstücke organischer Substanz durch vereinzeltes Aufleuchten an, und die mikroskopische Untersuchung findet deutliche Zellformen pflanzlichen und thierischen Ursprungs. Allem Anschein nach steht hier eine der älteren diluvialen Schichten, wenn nicht gar ein tertiärer Thon an. Näheres hat sich mangels des Befundes von Leitfossilien noch nicht ermitteln lassen. Nach Einsicht in diese Verhältnisse und unter Bezugnahme auf das über die alluviale Thonschicht Ausgeführte ist es nun ohne weiteres verständlich, dass hier, sowohl bei den 2 Brunnen des Wasserwerkes wie auch bei 5 anderen, bis zu 1500 m weiter westlich gelegenen Pumpbrunnen dieselben Bilder in der Znsammensetzung der Brunnenwässer, insbesondere hinsichtlich des wechselnden Auftretens von Ammoniak und seiner Umwandlungen sich wiederfinden — im Gegensatz zu den weiter landeinwärts liegenden Brunnen der Geest, die, auch wenn sie durch dicke Schichten des oberflächlichen, kalkhaltigen Diluvialthons hindurchreichen, nach den bis jetzt vorliegenden Erfahrungen von Ammoniak frei sind und Salpetersäure nur in geringen Mengen, an einigen Stellen überhaupt nicht enthalten. Von einer Verunreinigung durch die „Stadtlauge“,

das bisher so sehr beliebte Auskunftsmittel der nach chemischen Gesichtspunkten arbeitenden Hygieniker, kann schon wegen des durchweg geringen Chlorgehalts keine Rede sein.

Bei den an verschiedenen Stellen der Vegesacker Wasserleitung zur amtlichen Untersuchung entnommenen Proben war bereits bald nach Eröffnung des Betriebes ein hoher Gehalt an salpetriger Säure aufgefallen, der um so räthselhafter erschien, als die an den beiden Brunnen selbst entnommenen Proben davon frei waren. Auch wurde er keineswegs bei allen Untersuchungen angetroffen. Die Aufklärung über diesen Widerspruch erfolgte, als am 30. Januar 1894 die Untersuchung der beiden Brunnen sowohl durch Entnahme des Wassers aus dem Brunnenschacht, als auch am sogen. Lufthahn der Maschine[1] erfolgte. Nun zeigte sich die früher beobachtete Menge der salpetrigen Säure in der aus Brunnen I stammenden, am Lufthahn entnommenen Probe, aber nur in dieser. Das Fehlen der salpetrigen Säure, wie auch des Ammoniaks in den aus dem Brunnenschachte durch hinabgelassene Flaschen heraufbeförderten Proben erklärte sich nun ohne weiteres durch den Stillstand und die Zersetzung dieser Wasserschichten. Dass solche auch für bakteriologische Untersuchung des Grundwassers nicht verwendet werden dürfen, zeigte B. Fischer[2] schon. Die weiterhin angestellten Erhebungen ergaben unzweifelhaft, dass die salpetrige Säure jedesmal dann in der Wasserleitung aufgetreten war, wenn Brunnen I abgepumpt war. Dieses bewahrheitete sich, wie aus Tabelle 3 und dem Pumpverzeichniss hervorgeht, auch bei den nun folgenden Untersuchungen. Das Ziel war auch hierbei, die Entstehungsursachen der salpetrigen Säure zu ermitteln und sie womöglich zum Verschwinden zu bringen. Es wurde der Einfluss des Abpumpens zunächst planmässig beobachtet, und sodann, nachdem inzwischen die Oslebshauser Erfahrungen vorlagen, mit allen Kräften die Erneuerung des Grundwassers um Brunnen I herum vorgenommen. Dem grösseren Grundwasserbereich standen in diesem Falle auch grössere Kräfte zur Entfernung des Wassers gegenüber; indessen waren die ersten Versuche nicht gerade ermuthigend, denn obwohl die in der Stunde 25 ^{cbm} hebende Maschine am 30. Januar 300, am 31. Januar 137 ^{cbm} entfernte, war nach Schluss dieses ersten Versuchs die Menge der salpetrigen Säure nicht nachweisbar verringert. Der Befund am Wasser des Brunnens II, der nach wie vor trotz gleichzeitigen Abpumpens von salpetriger Säure frei blieb, wies aber immer wieder darauf

---

[1] Der „Lufthahn“, auch „Wechselhahn“ genannt, stellt bei vielen Anlagen grosser Röhrenbrunnen, insonderheit der für Kesselspeisung bestimmten, die einzig zugängige Stelle dar, wo eine Entnahme des im Fluss befindlichen Brunnenwassers erfolgen kann.

[2] A. a. O. S. 277 u. 278.

hin, dass die Menge jener sich würde erschöpfen lassen. Vom 18. Mai ab, zu welchem Zeitpunkt der Versuch wieder aufgenommen werden konnte, wurde der Brunnen täglich abgepumpt, im Durchschnitt 150 ^{cbm} jedesmal. Diese fortgesetzte Arbeit führte zum Ziel. Bei der nächsten von mir vorgenommenen Untersuchung, am 6. August, war weder in Brunnen I noch in II salpetrige Säure anders als in Spuren nachweisbar, desgleichen am 10. August. Nach Aussage von Hrn. Ingenieur Oster, der in der Zwischenzeit wiederholt die Untersuchung ausgeführt hatte, war die Menge der salpetrigen Säure allmählich immer geringer geworden.

Zu erwähnen ist noch, dass am 18. Mai im Grundwasser in halber Entfernung zwischen beiden Brunnen, also in rund 10 ^{m} Abstand von Brunnen I keine Spur salpetriger Säure vorkam. Für diesen Versuch war, zugleich zur Ansicht der Erdschichten, eine 4 ^{m} tiefe und ebenso breite Grube bis zum Grundwasser hin ausgehoben. Die Sandschichten waren denkbar rein, ihr Glühverlust einer der niedrigst beobachteten hiesiger Gegend (0·4 Procent), Bakterien waren schon in 1 ^{m} Tiefe mit der gewöhnlichen Nährgelatine nicht mehr nachweisbar, 1 ^{ccm} einer Sandprobe aus 2·5 ^{m} Tiefe nitrificirte auch nicht.

Ueber die den Oslebshauser Verhältnissen entsprechende reichliche Bakterienbevölkerung dieser Brunnen wird weiter unten das Nähere mitgetheilt werden.

Meine Anschauung über das Vorhandensein eines salpetrigsäurereichen Grundwasserbereichs bei Brunnen I war also auch in diesem Falle bestätigt und des weiteren bekräftigt durch das Unberührtbleiben des benachbarten Brunnen II, obwohl der Lagerung jener tiefer befindlichen Thonschicht nach sogar ein natürliches Zuströmen von Brunnen I nach II hin hätte vermuthet werden dürfen (vgl. die Aufzeichnung der Erdschichten auf Tabelle I k, l). Ein unantastbarer Umkreis von 10 ^{m} Radius durfte somit auch für diese grosssen Brunnen und ihren grossen Betrieb als ausreichender Schutz vor unterirdischen fremden Zuflüssen angesehen werden.

Dass nach Entfernung von 300 ^{cbm} Wasser aus Brunnen I am 30. Januar Abends 7 Uhr noch keine Abnahme der salpetrigen Säure zu erkennen war, darf nicht befremden. Wenn man den damit erfüllten Umkreis des Grundwassers gleich 20 ^{m} im Durchmesser haltend annimmt, bei einer Wasserstandshöhe von 5 ^{m} über der Thonschicht, so würde schon diese cylindrische Säule einem Raumgehalt von rund 1500 ^{cbm} entsprechen. Nun ist freilich ein grosser Theil hiervon nicht Wasser, sondern Sand, und, um die richtige Erklärung für die Vorgänge zu gewinnen, muss man annehmen, dass der Gehalt an salpetriger Säure in den nächstgelegenen Theilen des Erdreichs viel beträchtlicher als der wirklich im Brunnenwasser gefundene ist, und dass das stetig nachdrängende tiefere, von

salpetriger Säure freie Grundwasser erst die gleichmässige Verdünnung bewirkt, welche in jenem Brunnenwasser gefunden wird. Ein Theil der abgepumpten salpetrigen Säure wird schon während des Pumpens im Boden ergänzt, von wesentlichster Bedeutung für die Langwierigkeit solcher Versuche sind aber die nächtlichen Ruhepausen. Ob es schliesslich gelingt, die letzten Spuren zu entfernen, hängt nur von der Ausgiebigkeit und Dauer des Pumpens ab.

Dass die Ansammlung der salpetrigen Säure um Brunnen I herum grösseren Ruhepausen zu verdanken war, ergiebt das Verzeichniss der täglichen Pumpzeiten, sowohl vor dem 18. Januar als auch fernerhin (vgl. Tabelle III, S. 60). Die erste Ansammlung scheint schon bald nach Fertigstellung des Brunnens eingetreten zu sein, denn in den Akten des Wasserwerkes ist ihr Vorkommen schon für August 1893 vermerkt. Nach Maassgabe der Oslebshauser Erfahrungen scheint die Bauzeit selbst schon den Prüfstein für diese Verhältnisse zu bilden.

Die Betrachtung der oberflächlich der Thonschicht gelegenen Brunnen darf hiermit als abgeschlossen gelten. Ein ähnliches, augenscheinlich vorübergehendes Auftreten von salpetriger Säure wurde zu wiederholten Malen an einwandsfrei gelegenen Brunnen beobachtet, so z. B. am Schulbrunnen des Dorfes Arsten im März 1894; jedoch sind hier planmässige Versuche nicht mehr angestellt. Bei den beiden Brunnen des Armenhauses (s. Tabellt II, Nr. 12 u. 13), trat jener Vorgang im Sommer 1893 im Anschluss an eine Vertiefung der Brunnen und Umwandlung in Röhrenbrunnen ein und verlor sich gleichfalls nach fortgesetztem Abpumpen. Beide Brunnen, auf Jahrhunderte lang bewohntem Boden gelegen, haben zwar nicht mehr den natürlichen Chlorgehalt, andererseits können auch sie, nach inzwischen längst erfolgter gesundheitlicher Aufbesserung ihrer Lage und Umgebung, unbedenklich zu dieser Beweisführung herangezogen werden.

Der Brunnenbereich des Grundwassers unterhalb der Thonschicht.

Bei der näheren Prüfung der unterhalb der Thonschicht angelegten Brunnen zeigte es sich bald, dass sowohl Salpetersäure als auch salpetrige Säure darin hier und da vorkommen, und zwar fanden sich solche Brunnen mehrfach nur 20 bis 30 ^{m} von solchen entfernt, die das von jenem Stoffe freie, Eingangs (S. 18) beschriebene und als typisch bezeichnete tiefe Grundwasser lieferten. Die Aufklärung dieser scheinbar nicht mit einander in Einklang stehenden Befunde erfolgte, als die Bauart der Brunnen in

Betracht gezogen wurde. Es zeigte sich, dass, je tiefer und je enger die Brunnenschächte angelegt waren, um so mehr jenes Vorkommniss zurücktrat. Als Beispiel mögen die beiden 30 m von einander entfernten Brunnen Nr. 23 und Nr. 24 (Tabelle II), welche am Nordende der Stadt, inmitten eines Bauernhofes gelegen sind, dienen. Dieselben liegen, wie die Beobachtung zeigte, weit genug von einander entfernt, als dass sich ihr Grundwasserbereich gegenseitig hätte berühren können und auch weit genug (etwa 1500 m) vom Weserstrom entfernt, als das etwaige lebhafte, von dort ausgehende Schwankungen des Grundwasserstandes erhebliche Verschiebungen der Verhältnisse hätten hervorrufen können. Ausserdem änderte sich während der Beobachtungszeit — 21. April bis 22. Mai — der Wasserstand des Flusses nur unbedeutend. (Es sei ausdrücklich schon an dieser Stelle hervorgehoben, dass für das unterhalb der Thonschicht befindliche Grundwasser, soweit es nach Ausweis der Pegelbeobachtungen dem Wechsel der Wasserstände des Flusses ausgiebig Folge leistet, andere, und zwar grössere Maasse für den Brunnenbereich des Grundwassers anzunehmen sind. Eine günstige Gelegenheit, hierüber einwandsfreie Versuche anzustellen, fand sich bisher nicht.) Die beiden alluvialen Thonschichten liegen dortselbst fast oberflächlich, auch soll in nächster Nähe die Torfschicht gefunden sein. Der eine ist ein 8 m tiefer Abessinerbrunnen (Nr. 23), der andere ein 4 m tiefer Kesselbrunnen (Nr. 24) von 1 m Durchmesser. Ersterer lieferte das ammoniakhaltige, salpetersäurefreie Grundwasser, zu 2 Malen untersucht, in übereinstimmender Zusammensetzung, letzterer zeigte zunächst (neben einem andauernd höheren, durch die grössere Nähe der Thon- und Torfschicht bedingten Ammoniakgehalt) 60 mg Salpetersäure und 2 mg salpetrige Säure im Liter. Es stellte sich heraus, dass der (eisenhaltige) Brunnen erst unlängst gereinigt und erst wenig seit der dadurch bedingten Ruhezeit abgepumpt war. Es wurde nun ausgiebige Erneuerung des Wassers im Kessel durch fortgesetztes Abpumpen veranlasst. Der Erfolg dessen geht aus Tabelle II Nr. 24 hervor. Zuerst verschwand die salpetrige Säure, viel später erst ging auch die Ziffer der Salpetersäure auf ein geringes Maass hinab.

Aehnlich verhalten sich die anderen Beispiele. Es zeigte sich ganz offenbar, dass lediglich die ausgiebigere Durchlüftung des Bodens, wie sie durch einen weiten Brunnenkessel gegeben ist, die Bildung jener Umwandlungen des Ammoniaks ermöglicht. Der Umkreis des tieferen Grundwassers, in welchem diese Vorgänge sich abspielen, ist dabei zweifellos viel kleiner als wie er oben an den oberhalb der Thonschicht gelegenen Brunnen geschätzt wurde und ferner nimmt auch hier die Bildung der salpetrigen Säure ein viel bescheideneres Maass an als die der Salpetersäure. In den auf Tabelle II angeführten über 10 m tiefen Röhrenbrunnen,

welche fast alle, weil zu Gewerbezwecken benutzt, in stetem regen Gebrauch befindlich sind und täglich 100^{cbm} und mehr liefern, habe ich sie überhaupt nicht gefunden, dagegen wiederholt gelegentlich Salpetersäure auftreten sehen (vgl. Nr. 32, 38—40). Einige dieser Brunnen, z. B. Nr. 21 und 22 sind allerdings so erbaut, dass ihnen auch das Wasser oberhalb der Thonschicht zufliessen kann.

Wenn wir nun die grosse Zahl derjenigen bremischen Brunnen in's Auge fassen, welche ausweislich ihres Chlorgehaltes und Härtegrades — immer im Vergleich mit benachbarten gleich tiefen und in gleichen Erdschichten befindlichen, zweifellos naturreinen Brunnen — als von den Abwässern der menschlichen Wohnungen zu irgend einer Zeit betroffen erscheinen müssen, so ist mir bis jetzt **nur in einem einzigen Falle** darunter ein solcher bekannt geworden, dessen Gehalt an Ammoniak das für seine einwandsfreien Nachbarbrunnen gültige Maass überschritt.[1] Hinsichtlich der salpetrigen Säure habe ich bei keinem solchen an Chlor und Erdsalzen reichen Wasser höhere Ziffern als die in Oslebshausen gefundenen angetroffen und auch die Menge der Salpetersäure stand überall in einem ähnlichen Verhältniss zu der des Ammoniaks wie dort.

Als Beispiel mögen die 750 bis 1000^{m} von der Weser entfernten, der Krankenanstalt benachbarten Brunnen Nr. 25 bis Nr. 31, Tabelle II dienen; s. a. die Tafel der Grundwasserstände, Tafel III). Hier liegt unter einer oberflächlichen Sanddecke von $^1/_2$ bis 2^{m} Stärke die obere gelbe Thonschicht und unmittelbar darunter das mehrerwähnte Torflager in einer Mächtigkeit von über einem Meter. Nach Dazwischentreten von wenig Sand folgt sodann die untere schwarze Thonschicht. Das durch Nachgraben erhaltene Grundwasser enthielt an einer Stelle (auf der Wisch, 13. April 1894) 10^{mg} Ammoniak bei 22^{mg} Chlorgehalt; diese Grube war bis in die Mitte der Torfschicht durchgeführt. An einer zweiten, 500^{m} entfernten, dem Weserlauf hart benachbarten Stelle (Neubau Lüneburger Strasse) fanden sich am 12. April 2^{mg} Ammoniak neben 26^{mg} Chlor; dieses Mal war die Entnahme im Grundwasser unterhalb der nur $^1/_2$^{m} starken Moorschicht erfolgt; an einer dritten Stelle, 50^{m} nach der erstgenannten zu gelegen (Neubau am Schwarzen Meer), fanden sich dicht unter der moorigen Schicht 10^{mg} Ammoniak und 172^{mg} Chlor; der Unterschied im Chlorgehalt erklärt sich so, dass die beiden erstgenannten Stellen nur als Wiesengrund, letztere aber als häufig gedüngtes Ackerland gedient

[1] Die Untersuchungen über die Herkunft des Ammoniaks (bis 16^{mg} im Liter!) in diesem Falle sind noch nicht abgeschlossen. Der Brunnen liegt unterhalb der Thonschicht, 14^{m} von zwei, dieselbe nicht durchbrechenden Abortgruben entfernt. Sein Wasser war bei wiederholten Untersuchungen fast bakterienfrei!

hatten. In Uebereinstimmung mit diesem Ammoniakgehalt steht der Befund des rund 1000 m vom Fluss entfernten 6 m tiefen Abessinerbrunnens Nr. 26 (verlängerte Uhlandstrasse), nämlich 6 bis 8 mg Ammoniak bei einem Chlorgehalt von 28 bis 34. (Der Eisengehalt beträgt hier nicht weniger als 12·5 mg!), während der um 4 m tiefer reichende grosse Maschinenbrunnen der Krankenanstalt (Nr. 25) nur noch 2 mg Ammoniak neben 42 mg Chlor enthält. In der geraden Linie zwischen diesen beiden Brunnen liegen nun die beiden 5 m tiefen Kesselbrunnen Nr. 30 und Nr. 31, kaum 100 m vom Maschinenbrunnen Nr. 25 und von der ersterwähnten Grube auf der Wisch (Nr. 27) entfernt, umgeben von häufig, besonders im März, gedüngten Aeckern. Chlorgehalt und Härte, wie auch der Gesammtrückstand, sind demgemäss beträchtlich; aber schon der Gehalt an Salpetersäure überschreitet nicht mehr das Maass dessen, welches man nach Befund des hohen Ammoniakgehaltes jener Torfschicht (aus welcher, wie nach den Tiefenmessungen und auch nach der goldgelben Farbe des Brunnenwassers zu schliessen ist, zum grossen Theil beide ihr Grundwasser entnehmen), und mit Rücksicht auf die Beobachtungen zu Oslebshausen berechnen darf. Salpetrige Säure trat bei beiden nur gelegentlich bis zum Höchstbetrage von 2 mg auf. Ueber den Ammoniakgehalt geben die vom 20. März ab bei dem einen dieser Brunnen (Nr. 31) angestellten Untersuchungen ausführlichen Aufschluss. Es zeigte sich, unter steter Berücksichtigung des etwa 200 m entfernt (an dem Pegel Lessingstrasse) gemessenen Grundwasserstandes, dessen Schwankungen auch diese beiden Brunnen nach annähernden Messungen zu urtheilen, übereinstimmend mitmachen, dass derselbe zu keiner Zeit das örtliche Maass überschritt und ferner mit Sinken des Grundwassers, d. i. mit der zunehmenden Entfernung des Wassers von der Torfschicht allmählich von 9·0 bis auf 1·5 (am 20. Juli 1894) sank. Erneutes merkliches Ansteigen des Grundwassers zu Ende August erhöhte diese Ziffer wieder auf 2·5 bis 4·0, während der Chlorgehalt, nach Monate langer Unterbrechung des Düngens zur Sommerzeit, eine erneute Vermehrung dadurch nicht mehr erfuhr.

Solche Verhältnisse habe ich an allen Orten des Gebietes getroffen. Auch die Beobachtungen bei Nr. 23 und 24 gehören hierher.

Es ergiebt sich daraus unabweislich der Schluss, dass der Befund von Ammoniak, salpetriger Säure und Salpetersäure innerhalb der Grenzen von 10, bezw. 2 und 300 mg im Liter, an sich betrachtet, für die Brunnen des bremischen Gebietes noch nicht die Berechtigung gewährt, eine Verunreinigung des Bodens durch Abwässer anzunehmen.

Die am Nordrande des Gebietes, in unmittelbarer Nähe der grossen Moore bei Lilienthal gelegenen Brunnen reihen sich im All-

gemeinen den unterhalb der Thonschicht liegenden Brunnen an. Die letztere ist dort nur noch von sehr geringer Stärke (vgl. Tabelle I, h u. i). Aus den angeführten Beispielen (Tabelle II, Nr. 33 u. 34) ergeben sich aber einige, zweifellos dem Einfluss der darüber lagernden Moorschichten zuzuschreibende Abweichungen jener Wässer. Dahin gehört zunächst die goldgelbe Farbe, sodann der hohe Gehalt an oxydirbaren Stoffen, bei im Uebrigen auffallend geringer Menge aller gelösten Theile. Es ergiebt sich ein Bild, welches dem unter Nr. 27 aufgeführten sehr nahe kommt.

In dieser Gegend liegt auch die eine der beiden Salzstellen des Gebietes und inmitten letzterer auf einer von Abwässern nicht berührten Stelle der Kesselbrunnen Nr. 35. Wenn irgend etwas noch erforderlich wäre, die Unzulänglichkeit der bisherigen, auf chemischen Grundsätzen beruhenden gesundheitlichen Beurtheilung zu zeigen, dann ist es der Befund dieses Wassers!

Die Ergebnisse der bakteriologischen Untersuchung.

Die im Vorstehenden mitgetheilten Beobachtungen über die wechselvollen Befunde der salpetrigen und der Salpetersäure erhalten erst dadurch die richtige Beleuchtung, dass man sich vergegenwärtigt, dass sie ein Ergebniss der Lebensthätigkeit kleinster Lebewesen sind. Hierüber kann kein Zweifel obwalten und ebenso ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass beide Stoffe in der That von den zwei verschiedenen, von Winogradski bei solchen Vorgängen aufgefundenen Erzeugern, der Nitrosomonas und der Nitromonas, gebildet werden. So erklären sich alle jene Vorgänge auf ungezwungene Weise; so wird es verständlich, weshalb die augenscheinlich in ihren Lebenseigenschaften viel wählerische und empfindlichere Nitrosomonas keineswegs neben jedem, längere Zeit nicht abgepumpten Brunnen zu einer solchen Vermehrung gelangt, dass sie ihr Stoffwechselerzeugniss, die salpetrige Säure, dem Grundwasser in nachweisbarer Menge mittheilt — Vorgänge, welche für die lediglich chemische Betrachtung räthselhaft erscheinen mussten. Andererseits lassen diese Untersuchungen die Lebenseigenschaften jener, insbesondere die der Nitrosomonas, in einem neuen Lichte erscheinen.

Leider gestatteten die verfügbaren Arbeitskräfte nicht, diesen Vorgängen mit Hülfe der besonderen von Winogradski und Sleskin angegebenen Nährböden soweit nachzuspüren, dass nun in jedem Falle etwa auch der zahlenmässige Nachweis jener beiden Lebewesen erbracht und so die Beweiskette für obige Anschauung geschlossen wäre. Dieses Unter-

nehmen würde für Brunnenwässer nicht einmal von vornherein sicheren Erfolg haben versprechen können, denn es ist durchaus nicht ausgeschlossen, dass jene beiden Monasarten ihren angestammten Wohnsitz, die Sandschichten, nur ausnahmsweise verlassen, um in's Grundwasser und weiter in den Brunnen zu gelangen. Dafür sprechen mehrfache Versuche, bei welchen die Nitrification von flüssigen ammoniumhaltigen Nährböden gar nicht oder erst spät eintrat, wenn sie mit salpetersäurehaltigen Brunnenwässern geimpft wurden. In den tieferen Sandschichten, sowohl in Oslebshausen wie in Vegesack, war Nitromonas jedes Mal nachzuweisen, sobald man die Proben aus dem Bereich des Grundwassers entnahm. Die Untersuchung von 1 ccm dieser Sandproben mit Hülfe der gebräuchlichen Nährgelatine und auch eines anderen, sogleich zu besprechenden empfindlicheren Nährbodens liess andere Bakterienkeime nicht auffinden. Zu Vegesack wurden die über dem Grundwasser liegenden trockenen Erdschichten frei von Bakterien und auch von nitrificirender Kraft gefunden.

Die Auffindung der mehrerwähnten, in grossen Mengen im Grundwasserbereich der Brunnen lebenden Bakterienarten gelang mit Zuhülfenahme einer 10procentigen Nährgelatine, welche lediglich Pepton (2 Procent) und Kochsalz (0·5 Procent) enthielt. Die durch Zusatz von Natronlauge hergestellte Alkalität lag zwischen den Neutralpunkten für Lakmus und Phenolphthaleïn und zwar noch um 6 bis 8 ccm Normalnatronlauge auf 1 Liter vom letztgenannten entfernt. (Nach Wolffhügel's und Timpe's[1] Vorgang bezeichnete ich die ebenso berechnete Reaction der gewöhnlichen Fleischwassergelatine auf Tabelle II und III mit „Acid. 8, 12, 16 u. s. w.") Nach allen bisher darüber von mir angestellten Untersuchungen ist es lediglich der Gehalt an Fleischwasser, welcher das Auskeimen der Mehrzahl dieser Arten auf der gebräuchlichen Nährgelatine verhindert. Ausserdem ist aber auch ein stärkerer Alkaligehalt von günstigem Einfluss für ihre Vermehrung, und einige Arten dieser „Brunnenbakterien", wie man in diesem Falle wohl mit Recht sagen darf, kommen auch auf Fleischwasserpeptongelatine von der Acidität 8 noch zur Entfaltung, während Acid. 16 dieselbe aufhebt (vgl. z. B. die Beobachtungen auf Tabelle III, Wasserprobe 9 und 11.)

Eine weitere, die Empfindlichkeit ihrer Lebenseigenschaften kennzeichnende und allen bisher untersuchten Arten derselben gemeinsame Eigenschaft ist das Unvermögen, bei Körpertemperatur sich zu vermehren. Die Mehrzahl derselben stirbt sogar schon nach 2 tägigem Aufenthalt bei 37° in der an sich ihnen zusagenden Peptonkochsalzlösung ab.

---

[1] *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. 14. S. 845.

Aus diesen Gründen konnte ihr Befund ohne Weiteres als gesundheitlich gleichgültig bezeichnet werden. Es kam hinzu, dass ein, wenn auch ungewolltes Experimentum crucis in grossem Maassstabe bereits vorlag, denn sie waren zweifellos schon Monate lang vor ihrem Auffinden in den auf Tabelle III verzeichneten, vielbenutzten Brunnen vorhanden gewesen, nachweisbarer Schaden war aber dadurch nicht entstanden.

Um so bemerkenswerther ist das fortgesetzte Vorkommen solcher Bakterienmassen in einwandsfrei gelegenen und sicher gebauten Brunnen für den Austrag der zur Zeit schwebenden Streitfrage über die Möglichkeit, mittels Zählung der Colonieen ein gesundheitliches Urtheil abgeben zu können dergestalt, dass bei Ueberschreitung einer gewissen Zahl das Wasser als verdächtig oder gar gesundheitsschädlich angesehen werden müsse. Dieser Versuch erscheint darnach endgültig als aussichtslos. Erst die vom Fachmann und bei wiederholten Untersuchungen ausgeführte eingehende Untersuchung der einzelnen Arten kann in einem solchen Zweifelsfalle wie der vorliegende, ein zufriedenstellendes Urtheil ergeben. Werthvoller noch erscheint die aus diesem Befund zu entnehmende Erfahrung, dass die, wie wir Eingangs sahen, einzig sachgemässe Art der gesundheitlichen Brunnenbeurtheilung, die Prüfung der Brunnenanlage als solcher und ihrer Umgebung, auch durch solche unvermuthete Thatsachen in ihrer Bedeutung nicht erschüttert werden kann.

Der Nachweis, dass diese „Brunnenbakterien“ thatsächlich ein regelmässiges und ziemlich unveränderliches Vorkommniss im Grundwasserbereich der Brunnen I und II auf Tabelle III, und Nr. 4 auf Tabelle II, ein vorübergehendes, noch abpumpbares dagegen bei Brunnen 3 und 3a (Tabelle III) darstellten, ergiebt sich aus den dort mitgetheilten Bakterienbefunden von selbst.

Um jeden Zweifel darüber zu beseitigen, dass sie nicht etwa aus irgend einem ruhenden Winkel der Wasseranlagen entstammten, sei hier ausdrücklich bemerkt, dass die Entnahme der zu den ersten, entscheidenden Untersuchungen verwendeten Wasserproben jedesmal unmittelbar nach Entleerung von mindestens 50 Liter Wasser erfolgt war. Erst nachdem die weitere Erfahrung gezeigt hatte, dass solches überflüssig, wurde bei den von Maschinen getriebenen Brunnen davon Abstand genommen; Brunnen mit Handbetrieb wurden in jedem Falle 5 Minuten lang vor der Probeentnahme abgepumpt.

Ueber die Ausdehnung des von dieser Bakterienbevölkerung bewohnten Theils des Grundwassers ist es noch schwieriger, ein sicheres Bild zu gewinnen als über den Bereich des Vorkommens der salpetrigen Säure. Immerhin liess sich mit Hülfe der Beobachtung und Zählung einer besonders auffälligen, rosarothe Colonieen bildenden Art für den Brunnen I Vegesack feststellen, dass ein Umkreis von 10 m Radius von dieser Art nicht überschritten wird, denn sie fehlte andauernd in dem benachbarten

Brunnen II. Andererseits kam sie regelmässig und in grosser, auch nach Abpumpen von 300 cbm noch nicht geringer werdenden Zahl in Brunnen I vor. Erst durch das gesteigerte und ununterbrochen vom 18. Mai bis Ende Juli durchgeführte Abpumpen des Brunnens war ihre Menge unzweifelhaft herabgedrückt (von 500 auf 80). Diese Beobachtung, ebenso wie die gleichzeitige Abnahme der Keimzahl jenes Brunnens im Ganzen, ist geeignet, auch einiges Licht auf die verwickelten Vorgänge zu werfen, welche mit dem Auftreten und Abnehmen der salpetrigen Säure bei diesen Brunnen einhergehen. Damit, dass es gelungen war, dieselbe durch Abpumpen bis zu einer nicht mehr sinnfälligen Menge zu verringern, ist selbstredend noch keineswegs die Entfernung der eigentlichen Ursache, der Nitrosomonas, erreicht; solches dürfte überhaupt auf diesem Wege unmöglich sein, vielmehr wird sie nach einer längeren Ruhepause im Abpumpen sich wieder bemerklich machen. Man muss annehmen, dass diese Bakterien zum Theil vermöge ihrer Gallerthülle an den Sandkörnern haften. Nur durch eine Aenderung der chemischen Zusammensetzung des Grundwassers dürfte ihr Verschwinden herbeigeführt werden können.

Durch vielfache Versuche mit Reinculturen jener Brunnenbakterien wurde festgestellt, dass sie selbst weder salpetrige Säure noch Salpetersäure zu bilden die Fähigkeit haben; ebenso wenig übten sie irgend welchen reducirenden Einfluss auf Nährlösungen bezw. Brunnenwässer mit reichlichem Salpetersäuregehalt aus. Auch von anderen von mir daraufhin geprüften Wasserbakterien hat keine einzige eine Andeutung für den Besitz letzterer Kraft erkennen lassen. Es scheint, dass bei den für manche Bakterien angegebenen anderslautenden Angaben die Fehlerquelle nicht berücksichtigt ist, welche in dem Eindringen der salpetrigen Säure aus der Luft her in solche Nährlösungen begründet ist.

Immerhin ist das Zusammentreffen jener Bakterien mit dem Befund von salpetriger Säure bemerkenswerth, und wird in ähnlichen Fällen die richtige Erkenntniss erleichtern.

In Oslebshausen, wo anfänglich die gelbe Brunnenbakterie in der Menge von 300000 im Cubikcentimeter bei Brunnen 3 vorkam, scheint das bald nach dem Brunnenbau begonnene regelmässige Abpumpen das rasche Verschwinden derselben bedingt zu haben. Hier gestattete im Uebrigen vor allem der Umstand, dass der Versuchsbrunnen 3a trotz der Nähe von Nr. 3 zunächst fortgesetzt keimfreies Wasser lieferte, Schlüsse über den Umfang jener Bakterienbevölkerung im Boden zu ziehen (vgl. Tabelle II).

Allen diesen Brunnenbakterien ist ein langsames Wachsthum und Unvermögen, die Gelatine zu verflüssigen gemeinsam. Es sind ausnahmslos feine unbewegliche Stäbchenarten, welche, bei 22° in Pepton-Kochsalzlösung von ähnlicher Reaction wie jene Gelatine gezüchtet,

vom dritten Tage an eine zunehmende, Wochen lang anhaltende Trübung hervorrufen. Durch die Behinderung ihrer Entwickelung in Fleischwasser-haltigen Nährböden sind sie genügend von der Menge der übrigen Bakterien gekennzeichnet. In diesem Sinne bedürfen nur jene zwei oben erwähnten Arten einer besonderen Beachtung, welche nur auf stark alkalischer (für Lakmusprüfung berechnet) Gelatine sich vermehren, weil sie für die Zählung der Colonieen leicht zu scheinbar unerklärlichen Widersprüchen führen können. Da sie auch im Wasser der Flussläufe, besonders zu Hochwasserzeiten, bei reichlichem Ammoniakgehalt des Flusswassers, gelegentlich in Menge auftreten, wiederum im Verein mit einigen jener „Brunnenbakterien“[1], so ist es mit Rücksicht auf die jetzt geforderte Aufsicht der solches Wasser verarbeitenden Filterwerke durch bakteriologische Sachverständige erforderlich, auf ihr Vorkommen dortselbst ein besonderes Augenmerk zu richten. Diese beiden Arten vermehren sich schneller als die übrigen; ihre Colonieen auf der stark alkalischen Fleischwasser-Nährgelatine erreichen bis 2 ^{mm} Durchmesser; sie sehen, mit blossem Auge betrachtet, grauweiss bezw. braungelb aus. Letztere Art kam im Winter 1893/94 besonders reichlich im Weserwasser vor. In der Peptonlösung verursacht sie nur geringe Trübung und bildet bald einen beträchtlichen, braungelben Satz. Ihre nähere Beschreibung wird später erfolgen.

Von den anderen, nur bei Abwesenheit von Fleischwasser wachsenden sind besonders drei Arten auffällig und für unsere Untersuchungen verwerthet.

1. Bacterium fontanum flavum, dessen Colonieen am 6. Tage deutlich schwefelgelbe Farbe annehmen. Dasselbe ist am häufigsten anzutreffen; ich fand es in nahezu allen untersuchten Brunnen- und Flusswässern. Im Brunnen Nr. 3 (Tabelle II) war es fast in Reincultur enthalten. Die Colonieen erreichen in der Plattenaussaat selten mehr als $^3/_4$ ^{mm} Durchmesser.

2. B. fontanum roseum, dessen Colonieen vom 5. bis 6. Tage ab blassrosa Farbe zeigen und gleichfalls nicht mehr als $^3/_4$ ^{mm} Durchmesser erreichen, fand sich in Menge nur in Brunnen 1 Vegesack. Vereinzelt war es ausserdem in Brunnen 3 Oslebshausen, sowie in Nr. 12 und 13 (Tabelle II) vorhanden.

3. B. fontan. purpureum, eine äusserst augenfällige, in den Colonieen auf der Nährgelatine vom 4. Tage ab purpurrothe Farbe annehmende Art. Dieselbe bildet ebenda lange Stäbchen und Scheinfäden bis zu 20 μ

---

[1] Vgl. H. Kurth, Die Thätigkeit der Filteranlage des Wasserwerkes der Stadt Bremen von Juni 1893 bis Juli 1894 u. s. w. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* Bd. X. — Ebenda finden sich auch die Angaben über das Verhalten anderer Bakterienarten auf jenem Nährboden.

Länge, in deutlich, auch ungefärbt erkennbarer Schleimhülle. Die Colonieen breiten sich oberflächlich in Kreisform aus und erreichen alsdann bis 3 mm Durchmesser. Sie fand sich bisher nur in Brunnen 4, in grosser Menge. Die in der Tiefe der Gelatine liegenden Colonieen sind bei sämmtlichen Arten kreisrund.

Die Unterscheidung der übrigen Arten gelingt weniger bequem, da sie keinen Farbstoff bilden oder sich als weisslich oder grau dem Auge darstellen. Eine nähere wissenschaftliche Prüfung derselben konnte bisher nicht unternommen werden.

Die drei mit Namen bezeichneten Arten vermögen sich auch in den ausserhalb der Brunnen aufbewahrten Wasserproben zu vermehren, wie mehrfache Versuche deutlich zeigten.

Allen bis jetzt vorliegenden Untersuchungen nach beschränkt sich das zahlreiche und regelmässige Vorkommen dieser „Brunnenbakterien“ auf die oberhalb der alluvialen Thonschicht liegenden Brunnen; aber auch von diesen sind keineswegs alle davon betroffen, ein Umstand, der nach Schilderung der vielen, zu ihrem Auftreten und Verschwinden Anlass gebenden Zufälligkeiten nicht mehr befremdlich erscheinen kann.

Die durch die Thonschicht hindurchreichenden Brunnen erwiesen sich im Uebrigen, trotz des erheblich grösseren Gehalts an Ammoniak hinsichtlich Zahl und Art der darin vorkommenden Wasserbakterien in keiner Hinsicht von jenen verschieden. Handelte es sich um enge, abessinische Röhrenbrunnen, so gelang es nach einigem Abpumpen leicht, ein annähernd keimfreies Wasser zu erhalten, waren es Kesselbrunnen, so musste erst eine grössere Mühe, mitunter mehrtägige Arbeit darauf verwendet werden, ehe eine deutliche, stetige Abnahme der Zahl eintrat.

Im Allgemeinen war bei sämmtlichen Brunnen durch fortgesetztes Abpumpen mit der Hand eine Abnahme der Keimzahl zu erreichen — ausser wo es sich um solche, von den „Brunnenbakterien“ umgebene Brunnen oberhalb der Thonschicht handelte. Wo diese nicht eine baldige Abnahme zeigten, da blieb auch eine kleine Zahl von Fleischwassergelatine bevorzugenden Arten ziemlich unveränderlich bestehen. Als Beispiel hierfür mögen wieder die Verhältnisse bei Brunnen 1 Vegesack gelten; dieser Umstand drängt zu dem Schlusse, dass auch einige der in Brunnenwässern regelmässig anzutreffenden Arten, wenn auch in viel geringerem Maasse als jene „Brunnenbakterien“, sich in dem Theil des Brunnenbereichs des Grundwassers, welcher dem Brunnen zunächst liegt, dauernd aufzuhalten vermögen.

Erst die wiederholte, unter eingehender Berücksichtigung der Wasserabgabe angestellte Beobachtung solcher Brunnenverhältnisse kann zur Gewinnung eines befriedigenden Urtheils führen.

Es erübrigt noch, des Einflusses zu gedenken, welchen die Tiefe der

Brunnen auf den Bakteriengehalt ausübt. Dass die Entnahme in 11 m noch keinen Schutz vor reichlicher Bakterienwucherung — wenn auch nur von gesundheitlich gleichgültigen — gewährt, beweist zur Genüge Brunnen II Vegesack. Einen grösseren Schutz gewährt, wie wir soeben sahen, das Dazwischentreten der Thonschicht in Gestalt der verminderten Durchlüftung des Bodens. Sehr wichtig erschien es nun, zu wissen, wie sich die Verhältnisse in wenig tiefreichenden, gut gebauten Brunnen gestalteten.

Für die hiesige Gegend, insonderheit für diejenigen Theile des Landgebiets, woselbst die oberflächliche Sandschicht noch 2 bis 3 m hoch liegt, ist die Benutzung möglichst flacher, das über der Thonschicht noch stehende Grundwasser abfangender Brunnen geradezu eine Lebensfrage, besonders dort, wo unterhalb der Thonschicht der Eisengehalt hoch ist. Die von Jahrhunderten herstammende tägliche Erfahrung hat hier überall zur Anlage flacher geräumiger Kesselbrunnen geführt und es würde hier niemand durch den Hinweis auf die Erfahrungen der neueren Gesundheitslehre zur Anlage von Tiefbrunnen und dem Genuss ihres Wassers zu bewegen sein.

Für die Beantwortung dieser Frage stehen die an fünf, $3^1/_2$ bis 2 m tiefen, sämmtlich mit Steinplatte und Sand verdeckten Schulbrunnen des Landgebiets gewonnenen Erfahrungen zur Verfügung. (Vgl. Tabelle II Nr. 15 bis 20.) Darnach ergab die bakteriologische Prüfung durchaus keine von denen der tiefer reichenden Brunnen abweichende Verhältnisse. Dass diese Art der Wassergewinnung bei dieser Zwangslage sowohl der Anlage von Cisternen wie auch der Erschliessung des eisenführenden Grundwassers bei weitem vorzuziehen ist, kann keine Frage sein, so lange wenigstens nicht eine einfache Art, das Eisen auszuscheiden, gefunden ist.

Einen Ausweg für letztgenannte Schwierigkeit bietet bis zu einem gewissen Grade wiederum die Anlage möglichst wenig tiefreichender Kesselbrunnen. In dem ständig hier vorhandenen der Luft ausgesetzten Wasser scheidet sich ein grosser Theil des Eisens freiwillig ab und häuft sich am Grunde des Brunnens als brauner, schlammiger Satz an. Das darüber stehende Wasser ist, zumal, wenn lange Zeit nicht abgepumpt, oft fast eisenfrei. Selbstredend wird lebhaft fortgesetztes Abpumpen diesen guten Zustand wesentlich verschlechtern, besonders dann, wenn in Folge ungünstiger Lage des absaugenden Rohres zugleich der Bodensatz aufgewühlt wird. Wo aber die Grösse des Wasservorrathes im richtigen Verhältniss zurGebrauchsmenge steht, da lässt sich auf diese Weise bei einem Eisengehalt bis etwa 6 mg Fe noch Erspriessliches erzielen und die kleine Unbequemlichkeit der jährlich 1 bis 2 Mal erforderlich werdenden Reinigungen des Brunnengrundes wird dabei gerne mit in den Kauf genommen.

So ergiebt sich als letztzunennende Erfahrung aus der bremischen

Gegend, dass die Forderung der neueren Gesundheitslehre, Tiefbrunnen zu bauen, nach Maassgabe der örtlichen Verhältnisse, insonderheit bei Eisengehalt des tieferen Grundwassers, nicht überall den Vorzug verdient und ferner, dass gerade in diesem Falle die Kesselbrunnen den gleichfalls vom wissenschaftlichen Standpunkt aus vorangestellten Röhrenbrunnen zweifellos vorzuziehen sind.

Dass in einem solchen Falle um so höhere Sorgfalt auf die Bauart der Brunnen und Reinhaltung ihrer Umgebung verwendet werden muss, versteht sich nach allem vorher Gesagten von selbst.

Aus der geradezu verwirrenden Mannichfaltigkeit der geschilderten Verhältnisse, aus welcher erst durch wiederholte und allseitige Untersuchungen der leitende Faden herausgefunden werden konnte, erhellt nur eines ohne Weiteres deutlich, dass nämlich eine einseitige Betrachtung weder vom chemischen noch vom bakteriologischen Standpunkt aus hätte zur Erkenntniss führen können; ja, man darf behaupten, dass auch hier die örtliche Untersuchung recht eigentlich die Entscheidung im Urtheil herbeiführte; aber sie zeigte, dass diesesmal die auffälligen Befunde nicht der Bebauung und Bewohnung des Bodens entstammen, sondern einen für absehbare Geschlechter unabänderlichen, weil an die grossen, natürlichen Umwälzungen unserer Erdrinde anschliessenden Zustand darstellen: Das Hereinbeziehen der geologischen Verhältnisse gab den Ausschlag.

Schlusssätze.

1. Die an Brunnenanlagen in gesundheitlicher Rücksicht zu stellenden Anforderungen sind einwandsfreie Bauart und möglichst grosse Entfernung von den Schmutzstätten des menschlichen Verkehrs. Die geringste zulässige Entfernung von den letzteren bedarf in einem jeden Falle einer besonderen Beurtheilung, die von Umfang und Bauart jener Schmutzstätten wie auch von den natürlichen Verhältnissen des Bodens und der Grundwassergeschwindigkeit einerseits und von der Saugekraft, d. i. der muthmasslich abzugebenden Wassermenge des Brunnens andererseits abhängig zu machen ist.

1a. Gemäss den Beobachtungen an Brunnen des bremischen Gebiets erscheint bei solchen, für gewöhnlichen Bedarf (1 bis 20 ^{cbm} täglich) berechneten Brunnen, welche in oberflächlich lagernden, Grundwasserströmungen nur andeutungsweise erkennen lassenden Sandschichten angelegt sind, ein von Schmutzstätten nicht berührter Umkreis von 10 ^{m} Radius als dauernd sicherer Schutz vor dem unterirdischen Zutritt von Bakterien, auch bei einer Brunnentiefe von nur 4 bis 5 ^{m}. Wahrscheinlich wird auch ein Umkreis von 6 bis 8 ^{m} Radius die gleiche Sicherheit bieten.

2. Die gesundheitliche Prüfung einer bereits in Gebrauch befindlichen Brunnenanlage kann nur unter Berücksichtigung vorstehend genannter Verhältnisse geschehen. Die Ermittelung des schützenden Grenzbereichs einer Sandschicht in anderen Boden und Grundwasserverhältnissen als den unter 1a erwähnten kann sowohl unter Zuhülfenahme chemischer als auch bakteriologischer Untersuchungen vorgenommen werden. Sorgfältige Beobachtung möglichst zahlreicher Grundwasserpegel ist dabei unerlässlich und muss in den Fällen, wo erstere Untersuchungsarten wegen Fehlens auffälliger, jedesmal aufzusuchender Kennzeichen des Grundwassers, bezw. der Brunnen keinen Aufschluss geben, den Ausschlag für das Urtheil abgeben.

Für die fortlaufende Untersuchung des Gleichbleibens also festgestellter Verhältnisse kann die chemische Untersuchung, unter steter Berücksichtigung der, den etwa wechselnden Wasserständen nach zu erwartenden Schwankungen in der natürlichen Zusammensetzung von Wässern, mit Vortheil verwendet werden.

3. Sofern man zu erfahren wünscht, ob ein nachweislich der örtlichen Untersuchung schlecht gelegener und gebauter Brunnen Anlass zu Erkrankungen an Cholera, Typhus, Brechdurchfall, Diphtherie u. s. w. giebt oder gegeben hat, kann dies nur durch bakteriologische Untersuchung geschehen.

4. Die bisher aufgestellten sog. „Grenzwerthe" für das natürliche Vorkommen von Ammoniak, salpetriger und Salpetersäure im Grundwasser bedürfen, sofern es sich um Bodenschichten jüngeren Ursprungs handelt, insonderheit in alluvialen Erdschichten, einer wesentlichen Erweiterung. Da sie ausserdem daselbst, gemäss dem wechselnden Gehalt solcher Bodenschichten an organischer Substanz, schon auf engem Raum grosse Schwankungen zeigen, so wird um so mehr die Verwerthung ihrer Mengenbeobachtung für die Auffindung des Zutritts von Spuren der Abwässer unmöglich.

5. In Gegenden, wo das tiefere Grundwasser reichlich Ammoniak enthält, kann die salpetrige Säure in Mengen bis zu 2^{mg} im Liter im Brunnenbereich des Grundwassers sich ansammeln.

6. In eben solchen Gegenden vermögen sich im Brunnenbereich des Grundwassers einwandsfrei erbauter und sicher gelegener Brunnen eine Anzahl auf Fleischwasser-haltigen Nährböden nicht auskeimender Bakterienarten in grosser Menge und dauernd anzusiedeln; gelegentlich, wenn auch in geringerem Umfange, ist dieses auch bei einigen, auf Fleischwassergelatine auskeimenden Arten von Wasser- und Erdbakterien der Fall. Allen bisherigen Erfahrungen nach kommt diese Fähigkeit aber nur gesundheitlich gleichgültigen Bakterienarten zu.

Tabelle I. **Darstellung der wichtigsten bisher bek**

(Das Ergebniss der Untersuchung der zugehörigen Brunnenwässer ist auf Tabelle II un

Meter	a. Oslebshausen. Strafanst. (Nr. 1—11)	b. Doventhorsteinweg (Br. 21 u. 22)	b¹. Woltmershausen, am Deich (Br. 36)	c. Am Dome (Tiefbohrung 1888)	c¹. Buntenthorsteinweg (Br. 38 u. 39)	d. Weserbrücke 1894 Bohrloch II.	d. Weserbrücke 1894 Bohrloch IV.	e. Ars… dar… (Br.
9				+ 9 m ca.				
8								
7								
6		Oberkante 5 m						
5	Oberkante 4 m							
4								
3		Dünensand						Oberk… 2
2	Dünensand			.... Grundwasser	Oberkante 1·50 m			Gel… Leh…
1			Oberkante		Gelber Lehm			Glüh… lust
0 (Bremer Null)			Gelber Lehm					
1	.... Grundwasser	Dünensand	Blauer Thon; .... Grundwasser		?			Schw… Th… (Glüh… lust
2		Thon; Torf	Torf	Schlick (= schwarzer Thon)	?	Wasser		
3	Dünensand	Thon	Sand		?			Hellg… Sa…
4				Grob. Sand	?	Sohle des Weserbettes		
5	Schwarzer Thon				?			Fluss…
6	Heller Sand mit Kies	Sand			?			Feine…
7					?			
8					?			
9					?	Sand		
10	Flusskies				?		Sand	
11					?			Gra… scha… Sa…
12					Grober Kies			Grosse… schi…
13					(Geschiebe?)			
14	bis 40 cm dicke Geschiebe							
15					Feiner Sand	Schwarzer Thon		

[1] Am linken Weserufer.

vordenen Tiefbohrungen und Grabungen im Bremer Gebiet.

eichnet; hierauf beziehen sich die in Klammern beigefügten Nummern der Brunnen.)

e.	f.	g.		h.	i.		
nken-nstalt 25—31)	Am schwarzen Meer (Br. Nr. 28 u. 29)	Hemelingen I. August 1894	Hemelingen II. (Br. Nr. 32)	Timmersloh (Br. Nr. 33)	Das Blockland (150 Bohrungen v. J. 1858)	Wasserwerk Vegesack, Brunnen I.	Wasserwerk Vegesack, Brunnen II.
						Oberkante	Oberkante
						Grosse Geschiebe	Grosse Geschiebe
						Sand, $0 \cdot 4\,\%$ Glühverlust	Sand
						.... Grundwasser	.... Grundwasser
rkante 4 bis 50 m		Oberkante	Oberkante			Sand	Sand
	Oberkante						
ensand	Humus	Dünensand	? ?	Oberkante Moorsand			Bremer Null
Grundwasser		Thon und	?	Thon	Oberkante	Thon	
ensand	Thon, gelb	Torf		Zuerst mooriger, dann reiner Sand	Gelber Lehm	Sand mit Braunkohlentrümmern	
	Mooriger Sand		?				
hon	Reiner Sand	Hellgelber Flusssand	?				
orf					Torf (Darg.)		
		Flusskies	?				Thon Sand m. Kohlestückchen
20 mm Thon			?			Schwarzer Thon (tertiär ?) Glühverlust $7 \cdot 7\,\%$	
er Sand und sskies			Flusskies		Sand		Thon und Sandschichten abwechselnd. Pflanzentheile.
einer erSand		Flusskies					
		Gr. Feuersteine					
		Feiner graugelber Sand ohne Kies	Sand mit abgeschliff. Holztheilen				
		Grau. Sand, reichl. Braunkohlenst.					
						Feiner grauer Sand mit Schlick, $3 \cdot 4\,\%$ Glühverlust	Feiner weisser Sand
		Schmutzig grauer kl. Kies	Gelber Sand mit kleinen Kieseln				
		Desgl.; grosse Kohlestückchen					
		Gr. Geschiebe (silur. Kalke)					Thon
			Gr. Geschiebe				

Umwenden.

Tabelle

Meter	a. Oslebs-hausen. Strafanst. (Nr. 1—11)	b. Doventhor-steinweg (Br. 21 u. 22)	b[1]. Woltmers-hausen, am Deich (Br. 36)	c. Am Dome (Tief-bohrung 1888)	c[1]. Bunten-thorstein-weg (Br. 38 u. 39)	d. Weserbrücke 1894 Bohrloch II.	d. Weserbrücke 1894 Bohrloch IV.	e[1]. Arste Damm (Br. 4
16						Schwarzer Thon	Grosse Geschiebe	
17								
18						Grauer Thon		
19						Kalkreich		
20					Kalkreicher Thon			
21	Schmutzig grauer Sand. 0·19 % Glüh-verlust				Feuersteine			
22								
23								
24					Feiner grauer Sand			
25								
26								
27								
28								
29								
30								
31								
32								
33					Grober grauer Sand			
34								
35								
36					Kleiner Kies			
38					Sehr feiner grauer Sand, 1·3 % Glüh-verlust			
40								
42								
44								
46								

[1] Am linken Weserufer.

tsetzung).

e.	f.	g.		h.	i.		
nken-stalt 5—31)	Am schwarzen Meer (s. Br. Nr. 28 u. 29)	Hemelingen I. August 1894	Hemelingen II. (Br. Nr. 32)	Timmers-loh (Br. Nr. 33)	Das Blockland (150 Bohrungen v. J. 1858)	Vegesack, Brunnen I.	Vegesack, Brunnen II.
			Feiner schmutzig grauer Sand, 0·43% Glühverlust.				

Tabelle II. **Untersuchung der Brunnen auf dem Grundstück**

Brunnen [1] Nr.		Entnahmestelle	Ammoniak (mg im Liter)	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Oxydirbarkeit	Chlor	Gesammthärte (französisch)	Rückstand bei
1a. und 1b.	14./2. 94	Lufthahn der Maschine	—	—	—	—	—	—	—
	16./2 „	„	0·2	0	120	—	54	—	—
2. Mehrere Jahre alter Brunnen.	20./2. 94 11^h	An der Pumpe	—	0	180	—	65	—	—
	„ 11^h 10′	„	—	—	—	—	—	—	—
3. Neuer Hauptbrunnen, Winter 1893/94 erbaut. (Es wurden fortgesetzt tägl. 18 cbm abgepumpt).	15./2. 94	Lufthahn der Maschine	0·8	0·5	110	—	54		
	20./2. „	„	1·0	0·8	110	—	54		
	27./2. „	„	—	0·1	100	—	—	—	—
	2./3. „	„	—	0·1	100	23·3	50	23°	4
	9/3. „	„	—	0·1	—	—	—	22°	—
	21./3. „	„	—	0·15	—	—	48	—	—
	18./5. „	„	0	0	110	19·2	42	14·5°	4
	5./9. „	„	0	0	110	—	39	—	—
3a. Versuchsbrunnen (Abessiner), 5 m tief. 22./2. gebohrt. Vom 23./2. bis 27./2. täglich ca. 2—3 cbm abgepumpt.	23./2. „	An der Pumpe	0·4	0	200	27·1	54	—	—
	27./2. „	„	—	0	200	—	50	45°	—
Vom 27./2. ab nur noch ca. 50 l täglich abgepumpt.	2./3. „	„	0·4	0	150	—	54	—	—
	9./3. „	„	—	0	—	—	—	54° (16° bleib. Härte)	—
Vom 9./3. ab nicht mehr abgepumpt.	21./3. nach 3′	„	—	0·5	—	—	—		—
	„ „ 8′	„	—	0·15	—	—	52		5
	„ „ 13′ Pumpens	„	—	0·05	—	—	—		
4. Herbst 1893 erbaut. Reaction des Wassers stets alkalisch.	17./10. 93	„	—	1·5	150	—	26	—	—
	14./2. 94	„	—	2·0	—	—	30	—	—
	16./2. „	„	0·2	2·0	—	—	30	—	—
	20./2. „	„	0·25	2·0	160	—	26	—	—
	9./3. „	„	—	3·0	—	—	26	26°	—
	21./3. „	„	—	—	—	—	—	18°	5
	18./5. „	„	0	2·5	150	21·7	25	18°	4
	5./9. „	„	0	0·8	150		25	—	—

[1] Zu Brunnen 1 bis 10: Sämmtliche Brunnen sind, sofern nicht ausdrücklich anderes ver[…] ist, verdeckte Kesselbrunnen und 5 bis 6·5 m tief.

…fanstalt zu Oslebshausen. (Reihenfolge der Erdschichten siehe Tabelle Ia.)

a. Fleischwasserpeptongelatine		b. Peptongelatine	
gezählt nach		gezählt nach	
…bis 4 Tagen	6 bis 12 Tagen	3 bis 4 Tagen	6 bis 12 Tagen
—	18[2], keine verflüss.	—	180[3], 24 verflüss.
	10[2], „ „	—	500, keine verfl., 30 B. font. ros., 100 B. font. flav.
	140, „ „	—	—
	42, 4 verflüss.	—	520, keine verflüss. 80 B. font. roseum. 24 „ „ flavum.
4800[4]	16000, 8 verflüss., Col. alle sehr kl., grauweiss	—	300000, davon ca. 100000 B. font. flavum.
…[4], 68 verflüss.	—	43200, 80 verflüss.	— ca. 20000 B. font. flav.
…[4], 40 B. fluor. liq.	8000	2000[5]	72000,[6] 240 verflüss. ca. 50000 B. font. flav.
…250 B fluor. liq.	—	—	69000, dav. ca. 60000 B.f.flav.
—	—	—	—
…6 B. fluor. liq. keine verflüss. …ten gewöhnliche …sserbakterien)	—	196, 7 verflüss.	728, davon 560 B. f. flav.
0	0	0	0
keine verflüss.		0	—
—		80	160, keine verflüss. 60 B. font. flav.
28 B. fluor. liq.		284, 20 verflüss.	ca. 300 (Platte zum Theil verflüss.)
—	—	115000, 300 verflüss.	—
—	—	—	—
—	—	48000	—
keine verflüss.	—	—	—
…keine verflüss.		9000, 21 verflüss.	9000, davon ca. 6000 B. font. purpureum.
…, 18 verflüss.	200	—	48000, ca. 500 B. f. purp., keine B. f. flav.
keine verflüss.	100	3000	5760, 24 verfl., 2800 B.f.purp.
700[2]	2200, 46 verflüss.	—	4000, davon 1000 B. f. purp.
278	444, keine verflüss.	7200, davon 4800 B. f. purp.	8000, 16 verflüss., 4800 B. f. purp., 1500 B. f. flav.

…[2] Gelatine stark alkalisch = Acid. 8 (auf Phenolphthaleinneutralpunkt geprüft). [3] Nach 12 Tagen …t. [4] Gelatine = Acid. 12. [5] Nach 3 Tagen gezählt. [6] Nach 8 Tagen gezählt.

Tabelle

Brunnen Nr.	Datum.	Ammoniak	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Oxydirbarkeit	Chlor	Gesammthärte (französisch)	Rückstand bei 100°	E
5. (Meierei der Anstalt) ca. 1883 erbaut.	20./2. 94	0·5	0	30	—	25	—		
6. Meierei, Jungviehstall; 1890 erbaut.	„	0·4	0	190	—	—	—		
7. Pastorenhaus, 1890 erbaut.	„	—	0	—	—	—	—		
8. Ebenda, Abessinerbr., ca. 5 m tief.	„	0·4	0	170	—	20	—		
9. Beamtenhaus.	„	—	0	—	—	—	—		
10. Beamtenhaus.		1·5	0	80	—	30	—		
11. Röhrenbrunnen beim Stationsgebäude der Eisenbahn, 13m tief, mindestens 5 Jahre alt.	„	5·0	0	0	13·4	30	24° (12° bleibende Härte)	—	
	9./3. 94	—	0	0	—	—	—	320	
	21./3. „	5·0	0	0	10·7	32	—	—	
	18./5. „	3·5	0	0	21·4[1]	32	18°	315	1
	5./9. „	3·5	—	0	—	28	21°	—	
12.[2] Röhrenbrunnen I des Armenhauses, 8 m tief, Herbst 1893 erbaut.	4./12. 93	—	0·05	90	21·3	—	—	—	
	2./3. 94	1·3	0·01	120	21·4	76	38°	—	
13. Röhrenbrunnen II ebenda, 8 m tief, Herbst 1893 erbaut.	4./12. 93.	—	0·05	150	21·3	—	—	—	
	2./3. 94	0·1	0·05	120	21·4	104	48°	—	
14. Schulbrunnen zu Arsten, 5 m tief; verdeckter Kesselbrunnen; Erdschichten nicht genau bekannt; wahrscheinlich ist hier die Thonschicht nur 1/2 m stark und mit Sand vermischt.	22./3. „	0·5	0·05	150	12·4	82	—	603	

[1] 19·5 nach Abzug der für Eisen erforderlichen Menge KMnO4. [2] Die Bru
Nr. 12 bis 40 liegen, sofern nicht ausdrücklich anderes bemerkt, in einem Abstand von

tzung).

) Fleischwasserpeptongelatine		b) Peptongelatine	
gezählt nach		gezählt nach	
is 4 Tagen	6 bis 12 Tagen	3 bis 4 Tagen	6 bis 12 Tagen
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
ine verflüss.	—	**188**, 4 verflüss.	**300**, dabei 15 Cladothrix.
eine verflüss.	**240**, keine verflüss.	**44**	**272**, keine verflüss.
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
—	—	—	—
40 verflüss., da- 3. fluor. liquefac.	**3600**, 40 verflüss.	**4800** ($^1/_{240}$ ccm ausgesät)	**17000**, keine verflüss., davon 3000 B. font. flav.
—	—	—	—
—	—	— ($^1/_{88}$ ccm ausgesät)	**14000**, davon 2000 B. font. flav.
140 verflüss., ich B. liquefac.	—	**500**, 80 verflüss.	**5500**, 200 verflüss., 300 B. font. flav.

8 m von den nächsten Schmutzstätten, bezw. von gedüngtem Ackerlande, und sind wandsfreier Bauart.

Tabelle

Brunnen Nr.	Datum	Ammoniak	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Oxydirbarkeit	Chlor	Gesammthärte (französisch)	Rückstand bei
15. Schulbrunnen zu Huchtingen, $3^1/_2$ m tiefer, verdeckter Kesselbrunnen, oberhalb der Thonschicht gelegen	14./3.94. Nach 1 Min. Pumpens	0·2	0	140	—	—	—	—
	„ „ 6 „ „	—	—	—	—	—	—	
16. Schulbrunnen zu Borgfeld, 1882 erbaut, 3m tiefer, oberhalb der Thonschicht gelegener verdeckter Kesselbrunnen	19./3.94. „ 1 „ „	0·2	0	140	—	—	—	—
	„ „ 6 „ „	—	—	—	—	—	—	
17. Schulbrunnen zu Oberneuland, mindestens 10 Jahr alt, 1·95m tiefer, oberhalb der Thonschicht gelegener verdeckter Kesselbrunnen	20./3.94. „ 1 „ „	0·4	0	20	—	—	—	—
	„ „ 6 „ „	—	—	—	—	—	—	
18. Schulbrunnen zu Oslebshausen, 1860 erbaut, $3^1/_2$m tiefer, oberhalb der Thonschicht gelegener verdeckter Kesselbrunnen	22./3.94. „ 1 „ „	0·2	0	120	—	—	—	—
	„ „ 6 „ „	—	—	—	—	—	—	
19. Schulbrunnen zu Osterholz, 1992 erbaut, 3 m tief, sonst wie Nr. 15 bis 18	19./3.94, „ 1 „ „	0·2	0	150	—	—	—	—
	„ „ 6 „ „	—	—	—	—	—	—	
20. Schulbrunnen zu Kattenthurm, 1877 erbaut, 2 m tiefer, **unterhalb** der Thonschicht gelegener verdeckter Kesselbrunnen	März 94. „ 1 „ „	**2·0**	**0**	**0**	—	46	—	—
	„ „ 6 „ „	—	—	—	—	—	—	

tzung).

) Fleischwasserpeptongelatine		b) Peptongelatine	
gezählt nach		gezählt nach	
s 4 Tagen	6 bis 12 Tagen	3 bis 4 Tagen	6 bis 12 Tagen
0 fluor. liquef.	—	**800**, 16 verflüss.	**2400**, 160 verflüss.
: verflüss., da- B. fluor. liquef.	—	**576**, keine verflüss.	**840**
4 verflüss.	—	—	—
6 „	—	—	—
4 „	—	—	—
10 „	—	—	—
4	—	—	—
4	—	—	—
2 verflüss.	—	—	—
0 verffüss.	—	—	—
ine verflüss.	—	—	—
„ „	—	—	—

Tabelle I

Brunnen Nr.	Tiefe m	Datum	Entnahme-stelle	Ammoniak	Salpe Sä
Westliche Vorstadt (r. Ufer).					
21. Doventhorssteinweg, etwa 1891 erbauter, innen 0·5 m weiter Röhrenbrunnen; wird nur bei Tage benutzt. (Reicht bis unter die Thonschicht.)	15	22./1.	Lufthahn	1·0	
		22./3.	„	2·0	
		11./5.	„	1·5	
22. Doventhorssteinweg, 1894 erbauter, innen ca. 0·5 m weiter Röhrenbrunnen. (Erdschichten s. Tabelle I.)	12	11./5.	Leitungshahn	5·0	
23. Hempstrasse, Abessiner, reicht bis unter die Thonschicht.	8	21./4.	Pumpe	0·8	
		28./4.	„	1·0	
24. Hempstrasse,[4] angeblich 100 Jahre alter, oben offener Kesselbrunnen, reicht bis unter die Thonschicht. (Vgl. S. 30.)	4	21./4.	Pumpe	4·0	2
		28./4.	„	4·0	0·
		22./5.	„	3·5	
Oestliche Vorstadt (r. Ufer). (Vgl. S. 31 u. 32.)					
25. Krankenanstalt, 1893 erbauter, innen etwa 0·5 m weiter Röhrenbrunnen; wird nur selten benutzt. (Erdschichten s. Tabelle I.)	9·5	14./4.	Lufthahn	2·0	
26. Verläng. Uhlandstrasse, Abessinerbrunnen, reicht bis unter die Thonschicht.	6	6./4.	Pumpe	6·0	
		17./4.	„	8·0	
		24./5.	„	7·0	
27. Grundwasser in der Torfschicht auf der Wisch.	2	13./4.	—	10·0	
28. Grundwasser unterhalb der Torfschicht, Neubau, am schwarzen Meer.	2	21./3.	—	10·0	
29. Grundwasser unterhalb der Torfschicht, Neubau, Lüneburger Strasse. (Die Thonschicht war schon ein Monat vor der Entnahme abgetragen.)	3	12./4.	—	2·0	

tzung.)

Oxydirbarkeit ($KMnO_4$)	Chlor	Härte (französ.) Grad	Rückstand 110°	Eisen	Bemerkungen
—	62	—	—	vorhanden	
17·3[1]	—	22	—	—	[1] Ohne Abzug der für das Eisen erforderl. gewesenen Menge $KMnO_4$.
14·0[1]	66	26	545	—	
9·9[1]	68	24	420	vorhanden	
—	60	23	—	vorhanden	
17·6[1]	60	—	448	—	
—	150	38	—	vorhanden	[4] 3^m von dem Brunnen befand sich bis vor 3 Monaten eine durchlässige Schmutzstätte.
—	144	—	1570	—	
30·4[1]	128	33	1325	—	[1] S. oben.
14·2[1]	42	13	428	vorhanden	[1] S. oben.
13·9[2]	34	—	—	—	[2] Das Eisen hatte sich vor Beginn der Untersuchung freiwillig abgeschieden.
8·4[2]	28	21	305[2]	—	
61·7[1]	30	—	470[3]	12·5	[1] S. oben.
47·1	22	7	183	—	[3] Vor Ausscheidung des Eisens untersucht.
31·6	172	9	—	—	
33·8	26	23	—	—	

Tabelle

Brunnen Nr.	Tiefe m	Datum	Entnahme-stelle	Ammoniak	Salp Sä
30.[5] In der Wisch. Oben offener Kesselbrunnen, vor ca. 20 Jahren erbaut, reicht bis unterhalb der Torfschicht.	5 (2 m Wasserstand)	13./4.	—	1·5	
		7./5.	—	1·0	(
		20./7.	—	1·3	(
31.[5] In der Wisch. Verdeckter Kesselbrunnen, sonst wie Nr. 30. (Vergl. zu Nr. 31 die Tafel III, Wasserstände der Weser u. s. w.)	4–5 (genauere Angabe nicht zu erhalten)	20./3.	Pumpe	9·0	(
		6./4.	„	6·0	1
		16./4.	„	5·0	2
		7./5.	„	4·0	(
		24./5.	„	2·0	(
		20./7.	„	1·5	(
		15./8.	„	4·0	(
		22./8.	„	2·5	
		27./8.	„	2·5	
		31./8.	„	2·5	
32. Fabrikbrunnen zu Hemelingen, (auf preussischem Gebiet, hart an der Ostgrenze des Bremer Gebietes). 1889 erbaut. Röhrenbrunnen, Weite des inneren Rohres ca. 80 cm. Erdschichten s. Tab. I.)	17	20./8.	Lufthahn	1·8	
Brunnen an der Nordgrenze des Bremer Gebietes.					
33. Schulbrunnen zu Timmersloh.[6] Abessinerbrunnen, Juli 1894 erbaut. (Erdschichten s. Tabelle I.) Reicht bis unterhalb der Thonschicht.	4·5	24./7.	Pumpe	6·0	
34. Schulbrunnen zu Niederblockland.[6] Abessinerbrunnen. Zeit der Erbauung und Tiefe unbekannt (liegt zweifellos unterhalb der Thonschicht).	—	16./4.	Pumpe	3·0	
35. Schulbrunnen zu Lehesterdeich.[6] Verdeckter Kesselbrunnen. Etwa 1870 erbaut.	4	18./4.	Pumpe	0·5	

tsetzung.)

ter- re	Oxydirbar- keit ($KMnO_4$)	Chlor	Härte (französ.) Grad	Rückstand 110°	Eisen	Anmerkungen
5	138·0	128	—	—	—	[5] Wasser völlig klar, goldgelb. Brunnen Nr. 30 ist nach Lage und Bauart nicht vor den unmittelbarem Eindringen von Abwässern des benachbart liegenden Gehöftes geschützt; bei Brunnen Nr. 31 liegt der Spülplatz der Hausgeräthe ca 1 m vom Brunnenkessel entfernt. 5, bezw. 10 m entfernt liegt im Frühling gedüngtes Ackerland.
0	120·9	124	44	1150	—	
0	140·0	130	37	—	—	
0	—	216	—	—	—	
0	—	168	—	—	—	
0	118·5	160	—	1890	—	
0	115·9	128	50	1530	—	
)	87·2	110	—	—	—	
)	88·4	104	28	—	—	
	—	98	24	—	—	
)	—	96	23	970	—	
	—	—	—	—	—	
)	—	96	—	—	—	
2	8·1[1]	37	9·5	250	2·0	[1] Siehe oben.
	96·3[1]	22	12	213	1·0	[6] Wasser völlig klar, goldgelb. [1] Siehe oben.
	—	70	—	258	—	
	70·5	400	35	1240	—	

Tabelle [cut off]

Brunnen Nr.	Tiefe m	Datum	Entnahme-stelle	Ammoniak	Salpetr[…] Säur[…]
Linkes Weserufer.					
a) Brunnen am Deich zu Woltmershausen.					
36. Abessinerbrunnen. 1892 erbaut, reicht bis unterhalb der Thonschicht.	5	15./5.	Pumpe	6·0	0
37. Abessinerbrunnen.[2] 1892 erbaut, liegt auf den Dünenerhebungen und reicht nicht bis unterhalb der Thonschicht.	5	15./5.	Pumpe	0	0
b) Brunnen nahe der südöstlichen Vorstadt.					
38. Maschinenbrunnen. Röhrenbrunnen, ca. 1892 erbaut. Weite des inneren Rohres ca. 0·70 cm. Erdschichten s. Tab. I.	46	15./3.	Lufthahn	1·8	0
		20./3.	„	2·0	0
		10./5.	„	5·0	0
		24./7.	„	3·5	0
39. Maschinenbrunnen. Röhrenbrunnen. Weite des inneren Rohres ca. 0·50 m. Erbaut ca. 1890.	20	6./3.	Lufthahn	0·8	0
		16./3.	„	1·2	0
		22./5.	„	0·8	0
		24./7.	„	1·5	0
40. Maschinenbrunnen. Wie Nr. 39, erbaut April 1893. Erdschichten s. Tabelle I.	16	4./12. 93	Lufthahn	—	—
		5./3. 94	„	4·0	0
(Nr. 38—40 sind in täglichem Gebrauch und liefern 50 bis 200 cbm Wasser täglich; der hohe Chlorgehalt von Nr. 38 und 40 steht wahrscheinlich im Zusammenhang mit dem Salzgehalt des Bodens bei Grolland 3 bis 4 Kilometer westlich.)		6./4.	„	2·0	0
		10./5.	„	3·5	0
		24./7.	„	3·5	0
		30./8.	„	—	—

etzung.)

er-	Oxydirbarkeit ($KMnO_4$)	Chlor	Härte Grad	Rückstand 110°	Eisen (Fe)	Anmerkungen
	22·7[1]	40	18	440	10·0	[1] Nach Abzug der für das Eisen verbrauchten Mengen $KMnO_4$ 8·1.
	4·7	110	22	890	0	[2] Der Brunnen liegt 8 m vom Ackerland entfernt.
	13·0[3]	232	9	—	—	[3] Eisen war ausgefallen vor der Untersuchung.
	—	216	—	—	—	
	20·1[4]	88	9·5	575	6·0	[4] Ohne Eisen 12·4.
	16·7[5]	72	8·5	—	—	[5] Ohne Eisen 10·5.
	11·0[6]	60	—	—	—	[6] Eisen war z. Th. vor der Untersuchung ausgefallen.
	11·0[6]	74	14	—	—	
	16·5[7]	50	18·5	424	16·0	[7] Ohne Eisen 6·3.
	11·8[8]	54	17	—	—	[8] Ohne Eisen 3·7.
	—	456	21	—	—	
	23·0	432	—	—	—	
	16·4	540	—	—	—	
	16·1[9]	536	—	1320	—	[9] Ohne Eisen 9·3.
	18·6	520	—	—	—	
	—	460	24	—	6·0	

Tabelle III. **Untersuchung der beiden Brunnen des Wasserwe**

Wasserprobe	Datum	Entnahmestelle	1. Chemisch (mgm im Liter)						
			Ammoniak	Salpetrige Säure	Salpetersäure	Oxydirbarkeit (mgm $KMnO_4$ im Liter)	Chlor	Gesammthärte (französisch)	Rückstand bei 110°
	Brunnen I.								
1	18./1. 11h	Lufthahn der Maschine	0·5	0·2	50	—	64	—	—
2	30./1. 11h	„	0·8	0·5	50	—	—	—	—
3	11h	Brunnenschacht	0·1	0	50	—	—	—	—
4	2h 30	Lufthahn	0·8	0·5	50	—	—	--	—
5	7h	„	1·0	0·5	40	—	—	—	—
6	31./1. 1h n. 5stünd. Pump. entn.	„	1·0	0·55	50	—	—	—	—
7	18./5. 2h 50	„	0·8	0·5	30	—	—	—	—
8	3h 20	„	0·7	0·5	35	27·0	64	11°	42
9	5h	„	—	0·55	40	—	—	—	—
10	6./8. 10h	„	—	0	—	—	29	9·5°	—
11	10./8. 4h	„	1·2	0	45	—	—	9·5°	—
	Brunnen II.								
12	18./1. 11h	„	1·0	0	20	—	35	—	—
13	30./1. 11h	„	0·6	0	20	—	—	—	—
14	11h	Brunnenschacht	0·2	0	50	—	—	—	—
15	31./1. 10h (nach 1½stünd. Pump.	Lufthahn	0·8	0	55	—	—	—	—
16	18./5. 2h 50	„	0·8	0·05	60	—	—	—	—
17	3h 20	„	—	0	65	14·6	36	10°	31
18	6./8. 10h	„	—	0	—	—	34	—	—
19	10./8. 4h	„	0·7	0	42	—	—	11°	—
	Wasserpfosten.								
20	18./1. 1h	Hafenstrasse	0·5	Spur	50	—	—	—	—
21	30./1. 3h	Buchtstrasse	0·5	0·4	50	—	—	—	—
22	18./5. 5h	Hafenstrasse	0·2	0·2	45	—	48	10°	—
	Grundwasser.								
23	18./5.	in 4m Tiefe zwischen beiden Brunnen entnommen	0·5	0	60	28·2	36	12°	3

sack 1894. (Reihenfolge der Erdschichten siehe Tabelle I.)

2. Bakteriologisch.				
Fleischwasserpeptongelatine		b) Peptongelatine		Bemerkungen.
gezählt nach		gezählt nach		
bis 4 Tagen. Zahl d. Keime in 1 ccm	6 bis 12 Tagen in 1 ccm	3 bis 4 Tagen in 1 ccm	6 bis 12 Tagen in 1 ccm	
keine verflüss.	—	—	—	[1] Gelatine schwach alkalisch = Acid 16 (auf Phenolphthaleïnneutralpunkt geprüft).
[2], 0 verflüss.	—	**2600**, 8 verfl.	**4400**, 8 verflüss., ca. 800 B. font. roseum und 800 B. f. flavum	[2] Gelatine stark alkalisch = Acid 8.
—	—	—	—	[3] Nach 5 Tagen gezählt.
[1], 4 verflüss.	—	—	**4800**, keine verflüss., sonst wie oben.	[4] Nach 12 Tagen gezählt.
—	—	—	**4800**, wie vorstehend.	
[2], 20 verflüss.	—	—	**6000**, ca. 6000 B. font. ros. und 1000 B. font. flav.	
—	—	—	—	
—	—	—	—	
[2], 10 verflüss.	**870**, 42 verfl.	**1600**, 100 verfl.	**5000**, 100 verflüss., 500 B. font. roseum.	
[1], 12 verflüss.	—	**1120**, 24 verfl.	**3040**, 24 verflüss., 400 B. font. roseum.	
—	—	—	—	
26 [1]	—	—	—	
[2], 0 verflüss.	**800**, 0 verfl.	**1000**, 0 verfl.	**3000**, 0 verflüss., 80 B. font. ros., 100 B. font. flav.	
av. 8 B. fluor. liq.	—	—	—	
, 8 verflüss.	—	**1000**, 120 verfl.	**3000**	
—	—	—	—	
—	—	**200**, 0 verfl.	**2123**, 10 B. font. flav.	
B. fluor. liq.	—	**1368**	**2880**, keine verflüss., keine B. font. roseum, 240 B. font. flavum.	
—	—	—	—	
—	—	—	—	
—	—	—	—	
B. fluor. liq.	—	—	—	
90 [1]	**90** [1]	**800**	**1320** [3]	
180 [2]	**330** [2]			
, 0 verflüss.	**120** [2], 0 verfl.	**352**, 35 verfl.	**1184** [4], 35 verflüss., 80 B. font. ros.	
—	—	—	—	

Tabelle III. (Fortsetzung.)

Pumpzeiten der Brunnen I und II. Vegesack vom 8. Januar bis 10. August 1894.

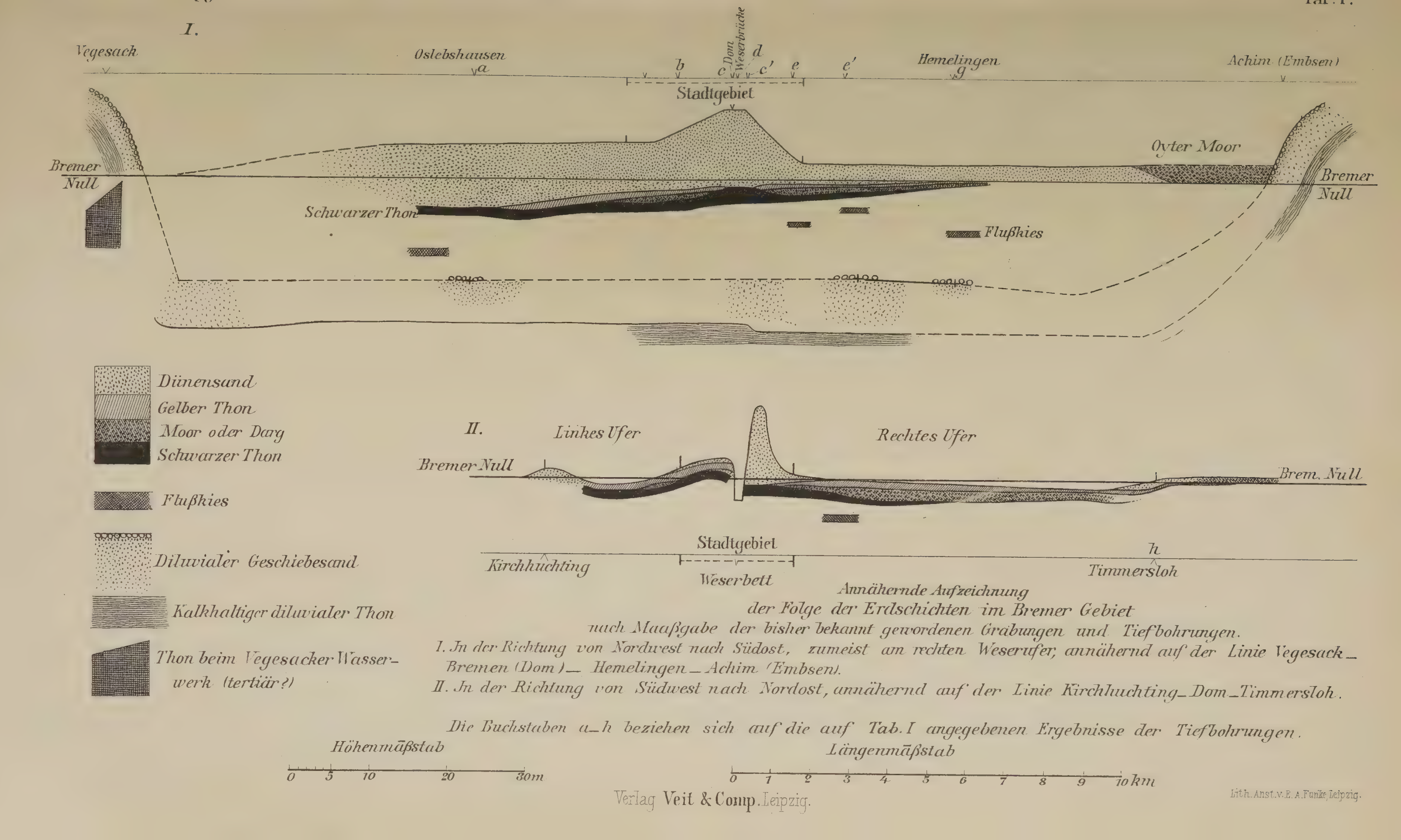
Brunnen I: Nach Monate langer Ruhe zuerst am 18./1. 94 112 cbm,
dann am 30./1. . . . . . 300 cbm,
„ 31./1. . . . . . 137 „
„ 29./3. . . . . . 100 „
„ 15./4. . . . . . 100 „
10., 11., 17., 18. Mai ca. 150 cbm täglich.

Vom 18. Mai bis 29. Juli täglich ca. 150 cbm. 6. August 200 cbm. 10. August 50 cbm.

Brunnen II: 8./1. bis 18./5. täglich ca. 150 cbm. Dann:

20./5.	4./6.	2./7.	28./7. bis 4./8. und 6./8. bis 10./8. täglich ca. 100 bis 200 cbm.
23./5.	9./6.	7./7.	
26./5.	30./6.	10./7.	
		16./7.	
		22./7.	
		25./7.	





Annähernde Aufzeichnung
der Folge der Erdschichten im Bremer Gebiet
nach Maaßgabe der bisher bekannt gewordenen Grabungen und Tiefbohrungen.

I. Jn der Richtung von Nordwest nach Südost, zumeist am rechten Weserufer, annähernd auf der Linie Vegesack – Bremen (Dom) – Hemelingen – Achim (Embsen).

II. Jn der Richtung von Südwest nach Nordost, annähernd auf der Linie Kirchhuchting – Dom – Timmersloh.

Die Buchstaben a–h beziehen sich auf die auf Tab. I angegebenen Ergebnisse der Tiefbohrungen.

Verlag Veit & Comp. Leipzig.
Lith. Anst. v. E. A. Funke, Leipzig.



Karte des Gebiets
der
freien Stadt Bremen
(mit Angabe der Lage der untersuchten Brunnen № 1_40).

Maußstab
0 1 2 3 4 5 6 7 8 9 10 km

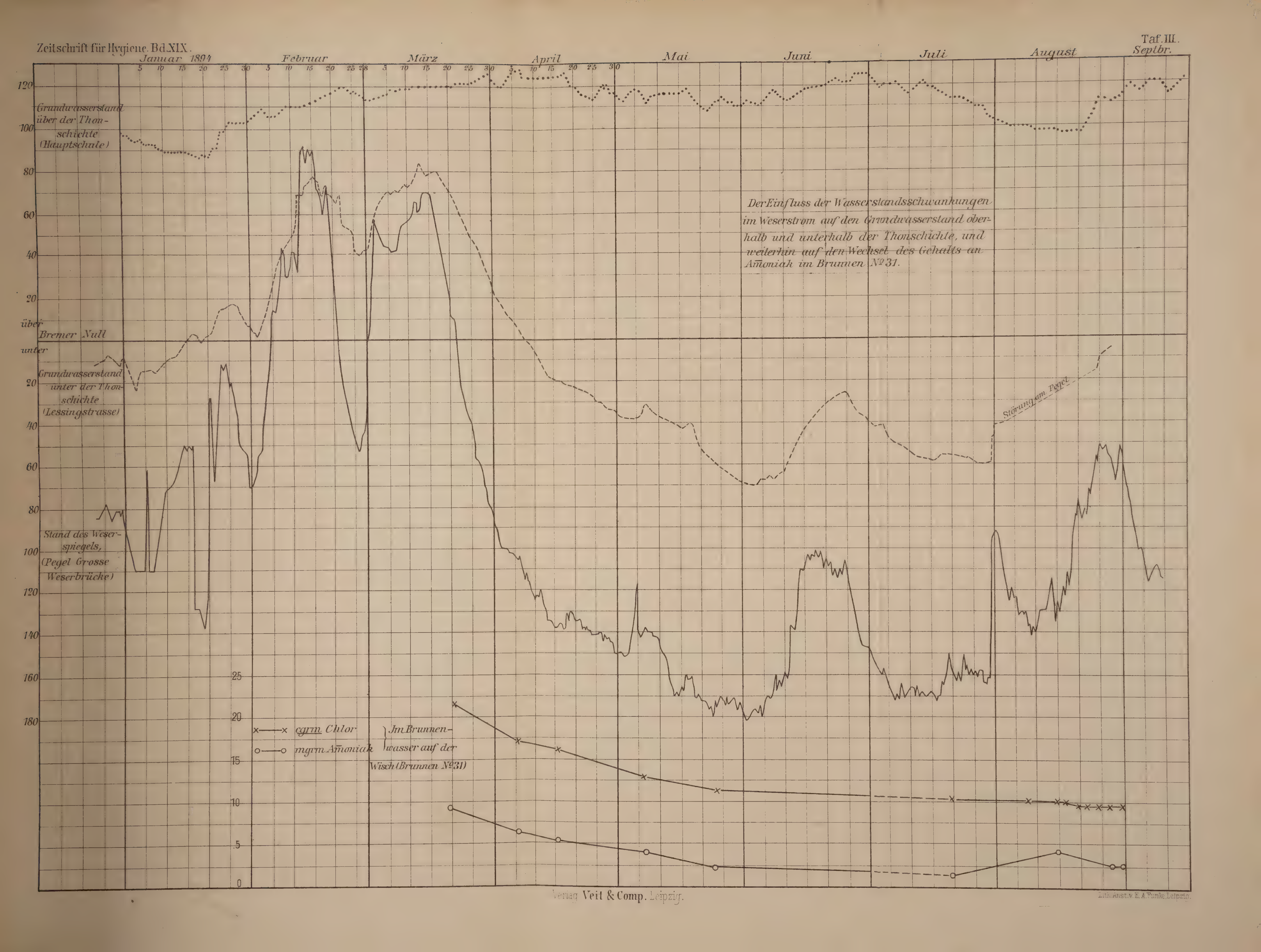
Vegesack
Diluviallehm
Geschiebe führender Sand
Diluvialboden
Wasserw.
Hamme
Die Lesum
Die Wümme
Teufels Moor
Lilienthal
Timmersloh
Niederblockland
Bereich der unterirdischen Moorschichte
Kl. Wümme
Strafanst. Oslebshausen
Salzstelle
Lehesterdeich
Borgfeld
Moor Wiesen
Oberneuland
Oyter Moor
Der Weserstrom
Die Ochtum
Stadt Bremen
Dom
Filterwerk
Unterird. Moorschicht Woltmershausen
Grolland
Kirchhuchting
Salzwiesen
Arsterdamm
Kattenturm
Arsten
Hemelingen
Osterholz

Verlag Veit & Comp. Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.



Zeitschrift für Hygiene. Bd. XIX.



Verlag Veit & Comp. Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig.



[Aus dem hygienischen Institut der Universität Königsberg.]

Das Hühnerei als Culturmedium für Choleravibrionen.[1]

Von

Dr. **Rudolf Abel,**
Privatdocenten und Assistenten am hygienischen Institut der Universität Greifswald,

und

Dr. **Arthur Dräer,**
Assistenten am hygienischen Institut der Universität Königsberg.

Die zahlreichen Mittheilungen über das Wachsthum der Choleravibrionen im rohen Hühnerei enthalten so verschiedene Angaben über die Veränderungen, welche das Ei durch die Wucherung der Vibrionen erleidet, dass wir es für angezeigt gehalten haben, uns ein eigenes Urtheil über die Frage zu bilden und Culturversuche mit einer Reihe frischer Cholerastämme im Hühnerei anzustellen. Die vorliegende Arbeit soll die von uns gefundenen Resultate wiedergeben.

Das rohe Hühnerei wurde von Hüppe[2] als Cultursubstrat in die Bakteriologie eingeführt und besonders zur Züchtung der Choleravibrionen benutzt. Hüppe nahm an, dass die Choleraspirillen nur unter aërobiontischen Bedingungen, wie sie ihnen im Darm geboten werden, ihre giftigen Producte bildeten; im Ei aber sollten sie ein anaërobes Wachsthum führen, da ihr Vermögen, aus dem genuinen Eiweiss des Eies Schwefelwasserstoff zu produciren, die Möglichkeit einer Sauerstoffdiffusion durch die Eischale annullirte. Darum empfahl Hüppe das Ei als Substrat, um das Choleragift gewinnen zu können.

---

[1] Eingegangen am 13. November 1894.

[2] Hüppe, Ueber die Verwendung von Eiern zu Culturzwecken. *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde.* 1888. Bd. IV. Nr. 3.

In Uebereinstimmung mit dieser Ansicht fand Scholl,[1] dass das Wachsthum der Choleravibrionen im Hühnerei stets mit der Bildung von Schwefelwasserstoff einhergehe, welche so lebhaft werden könne, dass beim Oeffnen des Eies der Inhalt im Strahl hervorspritze. Das Eiweiss werde verflüssigt und grau verfärbt, der Dotter in eine zähe, schwarze Masse verwandelt.

Gruber und Wiener,[2] welche fünf verschiedene Choleraculturen zu ihren Versuchen benutzten, konnten diese Angaben im Wesentlichen bestätigen, nur konnten sie nicht regelmässig die Entwickelung von reichlicheren Mengen von H_2S constatiren.

Hammerl[3] bestätigte die Angaben von Scholl, fand auch jedes Mal starken H_2S-Geruch, den Gruber und Wiener bisweilen vermisst hatten.

Ganz andere Resultate als alle diese Untersucher erhielt R. Pfeiffer[4] und der unter seiner Leitung arbeitende Zenthöfer.[5] Letzterer fasst seine Versuchsergebnisse wie folgt zusammen:

1. In Hühnereiern, in welchen die Cholerabakterien durch mikroskopische und culturelle Untersuchung in Reincultur nachweisbar waren, fand sich weder Schwarzfärbung des Dotters, noch Production von Schwefelwasserstoff.

2. Ueberall wo Schwefelwasserstoff im Ei vorhanden war, konnten fremde verunreinigende Bakterienarten nachgewiesen werden.

3. Die Gelatineplattenmethode ist für die Feststellung der Reinheit von Eiculturen nicht massgebend.

Der letzte Satz basirt darauf, dass Zenthöfer gelegentlich in Eiern mit schwarzem Dotter nur anaërob oder auch gar nicht cultivirbare Mikroorganismen mikroskopisch wahrgenommen hatte.

Pfeiffer[6] spricht die Ansicht aus, dass alle Eier in den Versuchen von Scholl und Hammerl, welche die von diesen angegebenen Veränderungen zeigten, keine Cholerareinculturen enthielten.

---

[1] Scholl, Untersuchungen über giftige Eiweisskörper bei Cholera asiatica und einigen Fäulnissprocessen. *Archiv für Hygiene.* 1892. Bd. XV.

[2] Gruber und Wiener, Cholerastudien. *Ebenda.* 1892. Bd. XV.

[3] Hammerl, Thierinfectionsversuche mit Choleraculturen verschiedener Herkunft und das Verhalten derselben im Blutserum normaler Meerschweinchen und in dem des Menschen. *Hygienische Rundschau.* 1893. Nr. 13.

[4] R. Pfeiffer, Untersuchungen über das Choleragift. *Diese Zeitschrift.* Bd. XI.

[5] Zenthöfer, Ueber das Verhalten der Choleraculturen in Hühnereiern. *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVI.

[6] R. Pfeiffer, Studien zur Choleraätiologie. *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVI.

Bei Eiculturversuchen mit sechs verschiedenen Cholerastämmen stellte Hammerl[1] fest, dass einer dieser Stämme das Eigelb nicht verfärbte, aber H_2S producirte, ein anderer H_2S erzeugte und das Eigelb bald schwärzte, bald nicht, während alle anderen Culturen sowohl H_2S als auch eine Schwarzfärbung des Dotters hervorbrachten, ohne dass fremde und speciell anaërobe Organismen neben ihnen vorhanden waren. Hammerl glaubt nach diesen Ergebnissen, dass die verschiedenen Beobachtungen der Autoren sich durch die Benutzung verschiedener Cholerastämme erklären. Einen Ueberdruck im Ei durch starke H_2S-Production, wie Scholl ihn sah, konnte Hammerl nicht beobachten, vielmehr fand er beim Oeffnen der Eier zwischen Schale und Eiinhalt einen ca. $^1/_2$ bis 1 ^{cm} hohen, leeren Raum.

Grigoriew[2] bestätigte durchaus die Befunde von Scholl.

Zur gleichen Ansicht kommt Kempner,[3] welcher bei allen von ihm mit Choleravibrionen inficirten Hühnereiern Schwarzfärbung des Dotters und Bildung von Schwefelwasserstoff beobachten konnte, ohne je Verunreinigungen zu finden, und daher folgende Behauptungen aufstellt:

1. Das Hühnerei ist vermöge seines hohen Nährgehaltes an genuinem Eiweiss und der erschwerten Sauerstoffverhältnisse, die denen des Darmcanals nahe stehen, ein sehr geeigneter Nährboden für die Züchtung des Choleravibrio, dessen Virulenz 1 bis 2 Monate lang im Ei erhalten bleibt.

2. Bei der Züchtung des Kommabacillus im Ei findet eine starke Schwefelwasserstoffbildung statt, die trotz fortwährender Diffusion desselben durch die Eischale, wie sie das auf der Schale haftende Schwefelquecksilber und geschwärzte Bleipapierhülle beweisen, noch nach Ablauf der Cultur im Innern des Eies durch Reaction, sowie in den meisten Fällen durch Geruch nachweisbar ist.

3. Die Gelatineplattenmethode ist für die Feststellung der Reinheit von Eiculturen durchaus zureichend, da bei Impfung der Eier unter den beschriebenen Cautelen eine Verunreinigung durch fremde Bakterienarten ausgeschlossen ist.

Kempner hatte zu seinen Versuchen zwei verschiedene Choleraculturen benutzt, nämlich eine aus Massaua und eine ans Berlin.

---

[1] Hammerl, Ueber die in rohen Eiern durch das Wachsthum von Choleravibrionen hervorgerufenen Veränderungen. *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVIII.

[2] Grigoriew, Vergleichende Studien über die Zersetzung des Hühnereiweisses durch Vibrionen. *Archiv für Hygiene.* Bd. XXI. S. 142.

[3] Kempner, Ueber Schwefelwasserstoffbildung des Choleravibrio im Hühnerei. *Archiv für Hygiene.* 1894. Bd. XXI.

Fassen wir die von allen diesen Untersuchern erhaltenen Resultate betreffs der Veränderung roher Hühnereier durch das Wachsthum der Choleravibrionen zusammen, so behauptet die eine Gruppe (Hüppe-Scholl, Gruber und Wiener, Kempner, Grigoriew), dass die Vibrionen das Eigelb schwärzen und H_2S produciren. Die zweite Gruppe (Pfeiffer und Zenthöfer) giebt an, dass derartige Veränderungen stets auf die Anwesenheit von fremden Organismen hindeuteten, während die Choleravibrionen die Farbe des Eigelbes nicht veränderten, keinen H_2S erzeugten, sondern nur das Eiweiss verflüssigten.

Eine vermittelnde Stelle nimmt Hammerl ein, welcher nach den von ihm gewonnenen Resultaten der Ansicht ist, dass einzelne Cholerastämme die von den ersten Autoren, andere die von den letzteren Autoren angegebenen Wachsthumserscheinungen im Ei zeigen.

Die Frage nach der Art der Veränderung des Eies durch die Choleravibrionen, die eine so reiche Litteratur hervorgerufen, hatte nun an Bedeutung allerdings beträchtlich verloren, seitdem die Anschauung Hüppe's, dass im Ei besondere Gifte entwickelt würden, durch die Untersuchungen von Gruber und Wiener und von Pfeiffer als nicht stichhaltig erwiesen worden war, seitdem also das Ei als Nährboden zur Züchtung giftiger Choleraculturen nicht mehr unumgänglich nöthig war. Aber der Umstand, dass eine scheinbar so leicht zu erledigende Frage so zahlreiche Controversen hervorgerufen hatte, ohne dass durch eine Entscheidung pro oder contra die eine oder andere Ansicht bisher möglich wurde, veranlasste uns, Untersuchungen über das Wachsthum der Cholerabakterien im Ei anzustellen.

Nach den Resultaten von Hammerl, welcher die Differenzen in den Beschreibungen des Cholerawachsthums im Ei auf die Verwendung verschiedener Cholerastämme zurückführte, schien es nöthig, eine ganze Anzahl verschiedener Culturen auf ihre Wachsthumseigenthümlichkeiten zu studiren. Da wir während der diesjährigen Choleraepidemie in Ostpreussen, welche sich dadurch charakterisirte, dass sie viele zerstreute kleinere Herde bildete oder auch in vereinzelten Fällen auftrat, Gelegenheit hatten, zahlreiche verschiedene Cholerastämme zu isoliren, so benutzten wir zu unseren Versuchen 12 aus Fäkalien Cholerakranker oder Darmschlingen von Choleraleichen rein gezüchtete Choleraculturen und einen älteren Cholerastamm:

1.	Cultur aus	Mlawa in Russland,	isolirt am	17.	Juni,
2.	„ „	Niedczwedzen b. Johannisburg,	„ „	11.	Aug.,
3.	„ „	Königsberg,	„ „	17.	„
4.	„ „	Agilla bei Labian,	„ „	19.	„
5.	„ „	Pr. Holland,	„ „	20.	„
6.	„ „	Wilken bei Johannisburg,	„ „	21.	„
7.	„ „	Osterode,	„ „	23.	„
8.	„ „	Gr. Wilmsdorf b. Mohrungen,	„ „	25.	„
9.	„ „	Peise (Frisches Haff),	„ „	25.	„
10.	„ „	Winkenhagen bei Mohrungen,	„ „	3.	Sept.,
11.	„ „	Bommelswitte bei Memel,	„ „	10.	„
12.	„ „	Warruss bei Russ, (Kurisches Haff)	„ „	10.	„
13.	„ „	Alter schon lange fortgezüchteter Stamm aus der Institutssammlung von unbekannter Herkunft.			

Mit jedem dieser Stämme wurden je vier Eier inficirt und zwar von frischen Agarculturen aus. Die zu inficirenden Eier wurden für $1/2$ bis 1 Stunde in Sublimatlösung gelegt und darin gebürstet, dann mit Alkohol und Aether längere Zeit abgespült. Der Pol, an welchem die Infection erfolgen sollte, wurde in der Flamme eines Bunsenbrenners nochmals besonders sterilisirt. Darauf wurde ein Loch in die Schale mit abgeglühter Lancette gebohrt und durch dieses das Ei inficirt. Nachdem die Oeffnung sofort mit einem Tropfen Siegellack wieder verschlossen worden war, wurden die Eier auf der Oeffnung weithalsiger Flaschen ruhend in den Brütschrank bei 37^0 gebracht.

Ausser den besäten Eiern wurde eine Anzahl nicht besäter, deren Schale aber in gleicher Weise sterilisirt worden war, zur Controle in den Brütapparat gestellt.

Nach Verlauf von 8, 14, 18 und 21 Tagen wurde je ein von jedem Stamme besätes Ei untersucht. Dies geschah so, dass nach Sterilisation der dem Impfpole gegenüber liegenden Eispitze mittels der Flamme des Bunsenbrenners, hier die Schale mit steriler Lancette geöffnet wurde. Nun wurde auf die Eispitze die Mündung eines sterilisirten Erlenmeyer-schen Kolbens gesetzt und dann Ei und Kolben zusammen schnell umgedreht. War die Oeffnung in der Eischale gross genug gemacht wurden, so floss sofort das Eiweiss aus; bisweilen musste dies durch vorsichtige Vergrösserung der Eiöffnung befördert werden. War der Dotter flüssig, was nur vereinzelt der Fall war, so floss er ebenfalls mit in den Kolben; gewöhnlich aber wurde der Dotter, welcher in eine Masse von Schmierseifenconsistenz verwandelt worden war und seine Form erhalten hatte.

durch das Zerbrechen der Eischale in einem Petri'schen Schälchen frei gelegt.

Die Untersuchung des Eiinhaltes ging so vor sich, dass zunächst auf die etwa vorhandene Schwefelwasserstoffreaction mittels Bleiacetatpapierstreifen, welche zwischen Wattebausch und Kolbenrand eingeklemmt waren, geprüft wurde. Sodann wurden von dem Eiinhalt mikroskopische Präparate angefertigt und untersucht.

Dann wurden angelegt:

1. Peptonwasser- und Bouillonculturen.
2. Gelatineplatten.
3. Culturen in hohem Agar.
4. Agarplatten, welche mittels der Pyrogallussäuremethode in anaërobe Verhältnisse gebracht wurden.

Die Gelatineplatten wurden bei 22°, die anderen Culturen alle bei 37° gehalten.

Da die Möglichkeit vorlag, dass in manchen Eiern Mikroorganismen vorhanden wären, welche wegen ihrer geringen Zahl im mikroskopischen Bilde nicht auffallen könnten und auf allen den benutzten Culturmedien nicht zu gedeihen vermöchten, sondern sich nur im Ei vermehrten, so wurden nach dem Vorgange von Hammerl von einer Anzahl von Eiern direct wieder andere Eier besät, um so diesen Organismen Gelegenheit zu weiterer Vermehrung zu geben. Es wurde dabei natürlich mit Vorliebe von Eiern mit geschwärztem Eigelb ausgegangen, welche nur Cholera zu enthalten schienen, da ja Pfeiffer alle solchen Eier für verunreinigt erklärt.

In der beigegebenen Tabelle (siehe am Schlusse der Arbeit) ist nur auf diejenigen Punkte Rücksicht genommen worden, hinsichtlich welcher die Ansichten der Autoren besonders differiren.

Es sind in der Tabelle keine Angaben über die Farbe der Schale der Eier gemacht worden. Von verschiedenen Autoren ist Gewicht auf diesen Punkt gelegt worden, da man glaubte, aus einer Braun- oder Schwarzfärbung der Schale auf das Vorhandensein von Schwefelwasserstoff im Eiinneren schliessen zu können, der mit dem bei der Desinfection in den Poren der Schale zurückgebliebenen Sublimat eine Verbindung eingehen sollte. Dieser Schluss ist sicher unzulässig, da auch an unbesäten, keinen H_2S enthaltenden Eiern Braunfärbung der Schale eintritt, welche dadurch entsteht, dass das in den Poren der Schale haftende Sublimat durch den Sauerstoff der Luft in schwarzes Quecksilberoxydul verwandelt wird. Legt man mit Sublimat desinficirte Eier längere Zeit so in Alkohol und Aether, dass nur die eine Hälfte eintaucht, so bleibt diese, aus wel-

cher alles Sublimat ausgezogen worden ist, beim Stehen an der Luft hell, während die andere, sublimathaltige, Hälfte, schwarz gefärbt wird. Aus diesen Gründen haben wir auf die Färbung der Eierschale keine besondere Rücksicht genommen, sondern nur festgestellt, dass sämmtliche Eier bereits nach wenigen Tagen eine deutliche Bräunung der Schale zeigten.

Ueber das Vorhandensein oder Fehlen von Schwefelwasserstoff im Eiinneren bringt unsere Tabelle nähere Angaben, da in Bezug auf die H_2S-Bildung durch Choleravibrionen im Ei die Ansichten der verschiedenen Autoren einander widerstreiten und wir ebenfalls wechselnde Resultate erhalten haben.

Das Eiweiss fanden wir, wie alle Untersucher, in eine graue bis grünblaue, dünnflüssige, bisweilen mit weissen Fetzchen vermischte Masse verwandelt. Ueber die Färbung des Eidotters haben wir genaue Notizen gebracht, da in dieser Beziehung die Litteraturangaben hauptsächlich variiren. Das Eigelb war stets, abgesehen von einigen in der Tabelle bezeichneten nach wenigen Tagen Brützeit untersuchten Eiern, in eine Masse von teigiger Consistenz verwandelt, welche ungefähr die Form des Dotters behalten hatte. Der Dotter war entweder dunkelgoldgelb, klar und durchsichtig oder grünschwarz, vom Aussehen dunkler Schmierseife; zwischen diesen beiden Extremen zeigten sich Uebergänge in der Weise, dass gelbe Dotter mit schwarzen Stellen und schwarze Dotter mit gelben Stellen gefunden wurden. Auffallend war die von uns an einer Anzahl von Eiern, welche zufällig nach der Untersuchung längere Zeit stehen geblieben waren, gemachte Beobachtung, dass einzelne schwarzgefärbte Eidotter an den der Luft ausgesetzten Partieen beim Stehen goldgelb und durchsichtig wurden, andere nicht.

Ueberblicken wir nun die Resultate, welche unsere Versuche ergeben haben, so können wir folgende Sätze formuliren:

1. Das Hühnerei ist ein sehr ungeeignetes Culturmedium, da ein ausserordentlich hoher Procentsatz der in ihm angelegten Culturen Verunreinigungen erfährt; dieselben dringen zum Theil vielleicht von aussen durch die Poren der Schale ein, sind zum grössten Theile aber wohl schon in das Ei bei seiner Entstehung hineingelangt.

Schalten wir in unseren Versuchen den Stamm IX aus, in welchem alle vier besäten Eier fremde Bacillen einer Art enthalten haben, was dafür spricht, dass die zur Aussaat benutzte Cultur nicht rein gewesen ist, und rechnen wir ferner Ei I, 1 nicht mit, bei welchem nur im hohen Agar drei fremde Colonieen gefunden wurden, so bleiben dann noch 57 Eier, von welchen 15, d. h. 26·3 Procent fremde Keime enthielten, da-

runter 6 Procent nur anaërobe. Bei der Desinfection und der Besäung der Eier war mit aller Sorgfalt verfahren worden. Bedenkt man aber, dass das Hühnerei bei seiner Bildung erst im untersten Theile des Eileiters, dicht an der Cloake des Huhnes sich mit der Kalkschale umgiebt, so ist es nicht verwunderlich, dass es dort häufig fremde Keime aufnimmt; auffallend oft haben wir im Ei dem Bacterium coli sehr ähnliche Organismen gefunden. Je länger die zu den Versuchen verwendeten Eier schon gelegen haben, desto grösser wird ausserdem die Möglichkeit, dass von dem an der Schale haftenden Schmutz Mikroorganismen durch die Poren der Schale in das Ei eingedrungen sind. Von nicht besäten, längere Zeit im Brütapparate gehaltenen Eiern erfuhr in unseren Versuchen ein grosser Theil Zersetzungen durch Mikroorganismen. Hammerl, welcher nur in 5 Procent der von ihm benutzten Eier fremde Keime fand, hat wahrscheinlich zufällig ganz frische Eier zur Verfügung gehabt. Zörkendörfer[1] giebt an, es sei gar keine Seltenheit, dass ein Fünftel der zum Verkauf kommenden Eier durch Mikroben zersetzt sei; auffallender Weise fand derselbe in Eiern stets nur aërobe Organismen, während Lindenborn und Holschewnikoff,[2] Zenthöfer[3] und auch wir aërobe und anaërobe Bakterien aus Eiern cultiviren konnten.

Es ergeben unsere Versuche, dass zum Nachweis fremder Organismen im Ei sowohl aërobe als anaërobe Culturverfahren herangezogen werden müssen. In fast allen Fällen, wo fremde Bakterien durch die Cultur nachgewiesen wurden, waren dieselben auch schon im mikroskopischen Präparat gesehen worden. Oft waren dagegen in Fällen, wo Cholera in Reinculturen aufging, gar keine Kommata in den Präparaten zu finden gewesen.

Dass in den Hühnereiern, besonders nach Entwickelung grösserer Mengen von H_2S, anaërobiontische Verhältnisse herrschen, ist theoretisch möglich und durch Versuche von Hüppe und Fajans[4] erwiesen worden. Doch fiel uns bei unseren Versuchen auf, dass selbst solche Vibrionen, welche durch drei Wochen langen Aufenthalt im Ei sich genügend hätten an anaërobes Wachsthum gewöhnen können, auf anaëroben Agarplatten und in der Tiefe des hohen Agars nur in sehr mässiger Weise gediehen.

2. Sowohl Eier, in welchen der Dotter eine goldgelbe durchscheinende Färbung hat, als auch Eier, in welchen der

---

[1] Zörkendörfer, Bakterienarten im Hühnerei nebst Vorschlägen zur Eiconservirung. *Archiv für Hygiene.* Bd. XVI. S. 369.

[2] Lindenborn u. Holschewnikoff. *Fortschritte der Medicin.* 1889. Nr. 6.

[3] A. a. O.

[4] Hüppe u. Fagans, Ueber Culturen im Hühnerei und über Anaërobiose der Cholerabakterien. *Archiv für Hygiene.* Bd. XX. S. 372.

Dotter in eine grünschwarze schmierige Masse verwandelt worden ist, können Choleravibrionen in Reincultur enthalten. In jenem wie in diesem Falle können die Eier aber auch gleichzeitig andere Organismen beherbergen, was ihnen nicht ohne Weiteres anzusehen ist, sondern was erst durch mikroskopische oder gar erst durch culturelle Untersuchung nachzuweisen ist.

Wenn man die Tabelle durchmustert, so findet man, dass in weitaus den meisten Fällen, wo nur Choleravibrionen in den Eiern gefunden wurden, der Dotter schwarz gefärbt worden war. Dieser Befund entspricht also dem von der ersten Gruppe von Autoren erhobenen.

In einer kleineren Zahl von Fällen hatte der Dotter die von Pfeiffer-Zenthöfer beim Vorhandensein von Reinculturen im Ei stets gefundene gelbe Färbung.

Wie erklären sich nun nach unseren Versuchen diese Verschiedenheiten in der Färbung des Dotters? Wir können darüber Folgendes feststellen:

a) Die Verfärbung des Dotters variirt nach der Wachsthumsdauer der Choleravibrionen im Ei und der Menge der eingesäten Organismen. — Ein Theil der Eier, welche kurze Zeit nach dem Besäen eröffnet wurde, enthielt noch ganz gelbes oder nur zum Theil geschwärztes Eigelb (I, 1; X, 1; XII, I; XIII, 1). Wurde von einem Ei, welches schon beginnende Dotterschwärzung aufwies, ein zweites besät, so war nach gleich langer Brutzeit dessen Dotter noch reingelb und von normaler Consistenz; augenscheinlich war in dieses zweite Ei weniger Cholerامaterial eingeimpft als in das erste (III, 2 und 5).

b) Manche Cholerastämme scheinen in geringem Grade die Fähigkeit zu besitzen, den Dotter schwarz zu färben, so Stamm VII, VIII und XI.

c) Andere Cholerastämme scheinen diese Fähigkeit in besonders starkem Maasse zu besitzen, so Stamm V und X.

Die unter b) und c) verzeichneten Beobachtungen, welche den von Hammerl in seiner zweiten Arbeit niedergelegten entsprechen, erklären ganz gut die verschiedenen Resultate der Autoren. Die einen haben eben mit Culturen gearbeitet, welche den Dotter schnell schwärzen, die anderen mit Culturen, welche den Dotter wenig oder gar nicht verändern.

Unsere Resultate widersprechen der Behauptung Pfeiffer's, dass in jedem Ei mit schwarzgefärbtem Dotter fremde Organismen nachzuweisen wären. Wäre diese Ansicht richtig, so müsste in Eiern, welche von solchen mit schwarzem Dotter besät worden sind, wiederum eine Schwarzfärbung des Dotters eintreten, da ja die fremden Keime mit übertragen

sein müssten. Fall VII, 3 und 7; Fall III, 2 und 5 widerlegen diese Meinung; die beiden ersten Eier haben schwarzen Dotter, die beiden davon besäten gelben Dotter; hier könnte von Pfeiffer's Standpunkt aus nur einzuwenden sein, dass von den etwa in den ersten Eiern enthaltenen fremden Keimen keine ins zweite Ei übertragen worden seien oder dass die verunreinigenden Organismen im ersten Ei bereits zur Zeit der Weiterimpfung abgestorben gewesen seien. Die absolute Unwahrscheinlichkeit beider Annahmen liegt auf der Hand.

Dass die Choleravibrionen wirklich selbst und allein die Dotterschwärzung bewirken können, geht auch daraus hervor, dass die Schwarzfärbung von der nach dem Impfpol liegenden Seite aus beginnt (III, 2; X, 1); will man nicht annehmen, dass bei dem Besäen mit den Choleravibrionen fremde Mikroben in das Ei gelangt sind, was bei der geübten Vorsicht ganz ausgeschlossen erscheint, so ist es nicht verständlich, warum die im Ei vorhandenen fremden Organismen gerade von der Impfseite her ihre Thätigkeit beginnen sollten.

d) Der Hauptgrund für die verschiedene Färbung der Eier scheint in der Beschaffenheit der Eier selbst zu liegen. Die Zusammensetzung der Eier schwankt natürlich wie die jedes Bestandtheiles des Thierkörpers; man achte z. B. nur auf die Farbe des Eigelbes, welche vom hellsten Gelb bis zum tiefen Rothgelb variiren kann. Dementsprechend müssen auch die Veränderungen wechselnde sein, welche das Wachsthum der Choleravibrionen in dem Eigelb hervorbringt. Bei Stamm VII z. B. enthalten ganz unvermittelt drei Eier schwarzen Dotter, drei andere gelben; ähnliches kann man bei fast allen anderen Stämmen beobachten.

Man hat die Verfärbung des Dotters durch die Einwirkung von Schwefelwasserstoff auf denselben erklären wollen und zwar sind es wohl Spuren von Eisen im Dotter, welche die Schwarzfärbung durch Bildung von Schwefeleisen ermöglichen. In allen Eiern, welche schwarz gefärbten Dotter enthielten, bis auf drei (I, 2; VII, 4; XIII, 2) haben wir H_2S nachweisen können, ebenso aber auch in einigen, deren Dotter gelb gefärbt war (VII, 1; VIII, 3). Man müsste annehmen, dass in diesen letzten Eiern deshalb keine Schwarzfärbung eintrat, weil der Stoff im Eigelb fehlte, mit welchem der H_2S die schwarze Verbindung eingeht; bei den Eiern ohne H_2S und mit Dotterschwärzung muss die Verfärbung wohl durch Entstehung anderer, unbekannter Verbindungen zu Stande gekommen sein. Wie in der Tabelle bei einer Anzahl von Eiern erwähnt ist, wird beim Stehen an der Luft der schwarz verfärbte Dotter mancher Eier wieder goldgelb und klar, der anderer nicht, meistentheils sind es

die Reinculturen enthaltenden Eier, deren Dotter sich aufhellte. Schwefeleisen wird durch den Sauerstoff der Luft zerlegt, wahrscheinlich hat demnach nur ein Theil der Eier eine Schwarzfärbung durch Bildung von Schwefeleisen erfahren. Unsere Versuche sind nicht im Stande, den Grund aller dieser Verhältnisse klar zu legen. Man kann aber als sicher hinstellen, dass bei der Verschiedenheit der Veränderungen, welche die Choleravibrionen im Ei hervorbringen, die wechselnde Zusammensetzung der Eier eine ganz bedeutende Rolle spielt.

Wir fanden sowohl Eier mit schwarzem wie mit gelbem Dotter verunreinigt. Es entspricht dies den Angaben von Zörkendörfer,[1] welcher zwei Arten von Eierverderbniss nach der Verfärbung oder Nichtverfärbung des Dotters unterscheidet. Unter den unbesäten Eiern, in welchen sich fremde Keime entwickelt hatten, fanden wir mehrere mit gelbem Dotter. Es ist demnach einem Ei nicht anzusehen, ob es Cholera in Reincultur enthält, vielmehr muss dies erst durch eine sorgfältige mikroskopische und culturelle Untersuchung festgestellt werden. Dieser Umstand beeinträchtigt die praktische Brauchbarkeit der rohen Eier zu Culturzwecken in beträchtlichem Maasse.

3. Ueber die Bildung von H_2S durch Choleravibrionen im Ei sind oben schon einige Bemerkungen gemacht. Dass die Choleravibrionen H_2S bilden können, ist durch die Arbeit von Petri und Strassen[2] erwiesen worden; es ist anzunehmen, dass sie diese Fähigkeit in besonderem Maasse im Hühnerei, welches so leicht H_2S abgebende Verbindungen enthält (schon beim einfachen Kochen der Eier bildet sich häufig H_2S), entwickeln werden, wobei indess auch wieder die einzelnen Bacillenrassen Unterschiede aufweisen mögen. Unsere Versuche zeigen, dass die Choleravibrionen im Ei bald H_2S entwickeln, bald nicht. Wir fanden nie einen Ueberdruck von Gasen in den Cholerareinculturen enthaltenden Eiern, vielmehr stets wie Hammerl am Eröffnungspol einen kleinen leeren Raum. Bei einigen, fremde Organismen enthaltenden, Eiern war der Siegellack-Verschluss gesprengt worden, also ein Ueberdruck im Inneren vorhanden gewesen.

Aus der vorstehenden Arbeit geht hervor, dass bei der Darstellung des Wachsthumes der Choleravibrionen im rohen Hühnerei keine der oben genannten Gruppen von Autoren unbedingt Recht hat. Die Wahrheit liegt wie so oft in der Mitte. Die Differenz der Ansichten erklärt sich einfach aus dem Umstande, dass weder Substrat noch Aussaatmaterial in

---

[1] A. a. O.

[2] Petri u. Strassen. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* Bd. VIII. S. 318.

jedem Falle mit einander übereinstimmten, d. h. aus dem Uebersehen der Thatsache, dass eine Choleravibrionenrasse in ihrem biologischen Verhalten ebenso wenig der zweiten völlig gleicht, wie ein Ei dem anderen.

Tabellen.

Stamm-Nr.	Ei-Nr.	Geöffnet nach Tagen	Ergebniss der bakteriologischen Untersuchung	Farbe des Dotters	H_2S-Reaction	Bemerkungen
I.	1	8	Ch. rein bis auf 3 Col. im hohen Agar	gelb, z. Th. schwarz	+	
	2	14	Ch. rein	in toto schwarz, hellt beim Stehen auf	—	
	3	18	desgl.	desgl.	+	
	4	21	desgl.	bis auf zwei kleine schwarze Stellen gelb	—	
II.	1	8	Fremde Bacillen und Kokken	—	—	Das Ei läuft vom zweiten Tage allmählich vollständig aus.
	2	14	Ch. rein	in toto schwarz, hellt beim Stehen auf	+	
	3	18	desgl.	desgl.	+	
	4	21	desgl.	in toto schwarz	+	
	5	8	Ch. und anaërobe Bacillen	gelb	—	Beimpft von Ei 3. Eigelb von normaler Consistenz
III.	1	8	Ch. rein	in toto schwarz	+	
	2	14	desgl.	nach der Impfseite zu schwarz, sonst braungelb, hellt b. Stehen auf	+	
	3	18	desgl.	schwarz, z. Th. gelb, hellt beim Stehen auf	+	
	4	21	desgl.	in toto schwarz	+	
	5	12	desgl.	gelb	—	Beimpft von Ei 2. Eigelb von normaler Consistenz
IV.	1	8	Ch. rein	in toto schwarz	+	
	2	14	Ch und Bacillen	in toto schwarz, hellt nicht beim Stehen auf	+	
	3	18	Ch. u. vereinz. Col. anaërober Bacillen	in toto schwarz, hellt beim Stehen auf	+	
	4	21	Ch. rein	in toto schwarz	+	

(Fortsetzung.)

Stamm-Nr.	Ei-Nr.	Geöffnet nach Tagen	Ergebniss der bakteriologischen Untersuchung	Farbe des Dotters	H_2S-Reaction	Bemerkungen
V.	1	8	Ch. und Bacillen	zum grössten Theil schwarz	+	
	2	14	Ch. rein	in toto schwarz, hellt beim Stehen nicht auf	+	
	3	18	desgl.	in toto schwarz	+	
	4	21	desgl.	desgl.	+	
VI.	1	8	Ch. rein	in toto schwarz	+	
	2	14	Ch. und Bacillen	in toto schwarz, hellt beim Stehen nicht auf	+	
	3	18	Ch. u. aërobe Bacillen	in toto schwarz, hellt beim Stehen auf	+	
	4	21	Ch. rein	in toto schwarz	+	
	5	12	Ch. u. anërobe Bacillen	desgl.	+	Beimpft vom Ei 2. Unter dem Siegellack ist Eiinhalt hervorgetreten
VII.	1	8	Ch. rein	gelb	+	Eigelb etwas fester als normal, Eiweiss z. Th. unverändert
	2	14	desgl.	gelb	—	Eigelb von normaler Consistenz
	3	18	desgl.	in toto schwarz, hellt beim Stehen nicht auf	+	
	4	21	Ch. und Bacillen	in toto schwarz	—	
	5	12	Ch. rein	desgl.	+	Beimpft von Ei 2
	6	12	desgl.	desgl.	+	Beimpft von Ei 2
	7	8	desgl.	gelb	—	Beimpft von Ei 3: Eigelb von normaler Consistenz
VIII	1	8	Ch. rein	gelb	—	Eigelb von normaler Consistenz
	2	14	Ch. und Bacillen	in toto schwarz	+	
	3	18	Ch. rein	gelb	+	
	4	21	Ch. und Bacillen	in toto schwarz	+	
IX.	1	8	Ch. und Bacillen	in toto schwarz	+	
	2	14	desgl.	desgl.	+	
	3	18	desgl.	desgl.	+	
	4	21	desgl.	desgl.	+	

(Fortsetzung.)

Stamm-Nr.	Ei-Nr.	Geöffnet nach Tagen	Ergebniss der bakteriologischen Untersuchung	Farbe des Dotters	H_2S-Reaction	Bemerkungen
X.	1	8	Ch. rein	nach der Impfseite zu schwarz, sonst gelb	—	
	2	14	desgl.	in toto schwarz, hellt beim Stehen nicht auf	+	
	3	18	Ch. und aërobe Bac.	in toto schwarz, hellt beim Stehen auf	+	
	4	21	Ch. rein	in toto schwarz	+	
XI.	1	8	Ch. rein	gelb	+	Eigelb von normaler Consistenz
	2	14	desgl.	gelb	—	
	3	18	Ch. und Bacillen	in toto schwarz, hellt beim Stehen etwas auf	+	
	4	21	desgl.	in toto schwarz	+	
	5	12	Ch. rein	gelb	—	Beimpft von Ei 2
	6	12	desgl.	in toto schwarz	+	Beimpft von Ei 2
XII.	1	8	Ch. rein	gelb, stellenw. schwarz	+	
	2	14	desgl.	in toto schwarz	+	
	3	18	desgl.	in toto schwarz, hellt beim Stehen auf	+	
	4	21	Ch., Bacillen und Streptokokken	in toto schwarz	+	
	5	8	Ch. u. anaërobe Bac.	gelb	—	Beimpft von Ei 3
XIII	1	8	Ch. rein	gelb, stellenweise schwarz	+	
	2	14	desgl.	zum grössten Theile schwarz	—	
	3	18	Ch. und Bacillen	in toto schwarz, hellt beim Stehen auf	+	
	4	21	Ch. rein	in toto schwarz	+	

Königsberg, im November 1894.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.]

Die Differentialdiagnose der Vibrionen der Cholera asiatica mit Hülfe der Immunisirung.[1]

Von

Professor **R. Pfeiffer.**

In meiner letzten Mittheilung „Weitere Untersuchungen über das Wesen der Choleraimmunität und über specifisch bactericide Processe"[2] habe ich den Nachweis geführt, dass im Blut choleraimmuner Thiere Antikörper auftreten, welche eine specifisch bactericide Wirkung gegen die Cholerabakterien ausüben, während alle anderen Bakterienarten eine derartige Beeinflussung nicht erkennen lassen. Ich hatte dabei die Hoffnung ausgesprochen, dass diese neue Reaction sich zur Choleradiagnose in schwierigen Fällen, besonders zur Identificirung von aus dem Wasser stammenden Vibrionenculturen mit Vortheil würde verwenden lassen. Meine weiteren Untersuchungen haben mich von der Berechtigung dieser Vermuthung vollauf überzeugt. Ich hege die zuversichtliche Erwartung, dass meine in der folgenden Abhandlung genau zu schildernde Methode der Choleradiagnose berufen ist, die immer noch bei manchen Bakteriologen hervortretende Unsicherheit in der Beurtheilung dessen, was zur Cholera gehört und was nicht, zu beseitigen.

Die specifischen Antikörper der Cholera treten im Blute der verschiedensten Thierarten auf (Mensch, Ziege, Kaninchen, Meerschweinchen), wenn diese der krankmachenden Wirkung der lebenden Choleraerreger

---

[1] Eingegangen am 22. November 1894.

[2] *Diese Zeitschrift.* Bd. XVIII. S. 1.

oder deren Giftstoffe ausgesetzt waren. Nach meinen Erfahrungen gelingt es jedoch besonders leicht bei Meerschweinchen, hohe Grade der Choleraimmunität zu erzeugen. Zur Immunisirung eignen sich am besten ausgewachsene, kräftige Meerschweinchen von 600 bis 800 ^{grm} Gewicht. Ich pflege mit der subcutanen Injection durch Chloroformdämpfe abgetödteter Choleraagarculturen zu beginnen in Dosen, welche eine deutliche mit Temperaturabfall einhergehende Intoxication hervorrufen. Nach 10 bis 14 Tagen folgen nun intraperitoneale Injectionen des lebenden Choleravirus in vorsichtig abgestufter Dosirung. Es sind hierzu ganz frische, höchstens 20stündige Choleraagarculturen zu verwenden, deren Virulenz durch häufige Passage von Meerschweinchen zu Meerschweinchen auf einer constanten Höhe erhalten wird. Ich fange mit $^1/_4$ Oese an, steige dann auf $^1/_2$, 1, 2, 3, 5 Oesen und mehr, wobei die betreffende Virusquantität stets in 1 ^{ccm} Bouillon aufgeschwemmt wird.[1] Von Tag zu Tag wird das Körpergewicht und das allgemeine Befinden der Versuchsthiere controlirt. Nach jeder Viruseinverleibung ist regelmässig ein gewisser Gewichtsverlust zu constatiren. Derselbe geht jedoch bei richtig geleiteter Immunisirung rasch vorüber und nach 8 bis 10 Tagen ist das alte Körpergewicht wieder erreicht oder sogar überschritten. Es sollte nun niemals in der Periode der Gewichtsabnahme injicirt werden. Ein derartiges übereiltes Vorgehen zieht unfehlbar Marasmus nach sich, der meistens nach einigen Wochen zum letalen Ausgang führt. Früher, ehe ich diese Verhältnisse genügend berücksichtigen lernte, habe ich einen grossen Theil meiner Meerschweinchen auf diese Weise eingebüsst. Die Immunisirung erfordert so allerdings ziemlich viel Zeit, 3 bis 4 Monate; aber man hat die Genugthuung, seine Versuchsthiere fast ohne Verlust in die Höhe zu bringen. Ich besitze Meerschweinchen, welche bei einem Körpergewicht von 800 ^{grm} die intraperitoneale Injection von 30 ^{mg} der virulentesten Choleracultur vertragen. Die bactericiden Functionen sind bei diesen Thieren äusserst stark entwickelt. Sofort nach der Einspritzung in die Bauchhöhle beginnt die Zerstörung der Vibrionen und ist nach 10 bis 15 Minuten soweit fortgeschritten, dass in mikroskopischen Präparaten des Bauchfellinhaltes nur noch spärliche Ueberreste der enormen Virusdosis erkennbar sind. Dagegen sind antitoxische Wirkungen höchstens andeutungsweise vorhanden. Auch diese stark immunisirten Meerschweinchen reagiren jedesmal auf die beim Zerfall der Vibrionen zur Resorption gelangenden Bak-

---

[1] Wenn Bruchtheile einer Oese, z. B. $^1/_n$ Oese, abzumessen sind, so vertheile ich eine Oese Cholera auf n ^{ccm} Bouillon. In 1 ^{ccm} dieser Aufschwemmung ist dann völlig genau $^1/_n$ Oese Choleravirus enthalten. Ich erwähne diesen naheliegenden Kunstgriff nur, weil einige Kritiker meiner Arbeiten die Möglichkeit, Bruchtheile einer Oese mit quantitativer Genauigkeit zu dosiren, energisch bestritten haben.

terienkörpergifte mit wohl ausgeprägten Intoxicationserscheinungen, Prostration und jähem Temperatursturz bis 34°, und verhalten sich kaum anders wie normale Meerschweinchen derselben Grösse, denen die gleiche Dosis durch Chloroform abgetödteter Choleracultur intraperitoneal beigebracht wird. Meine bisherigen Versuche sprechen dafür, dass bei anderen Thierspecies durch sehr lang fortgesetzte Immunisirung eine Gewöhnung an die Giftstoffe der Choleravibrionen eintritt; ferner scheint es, als ob in dem Serum derartiger Thiere antitoxisch wirkende Stoffe sich bilden. Doch hat die Entscheidung dieser Frage ihre besonderen Schwierigkeiten. Ich betrachte meine Versuche daher noch nicht als abgeschlossen und behalte mir vor, demnächst ausführlicher darauf zurückzukommen, wenn ich meine bei Immunisirung grösserer Versuchsthiere gewonnenen Resultate darlegen werde.

Was die Prüfung des Serums auf seinen specifischen Wirkungswerth anbetrifft, so habe ich dem früher Gesagten[1] wenig hinzuzufügen. Ich benutze auch jetzt noch die dort beschriebene Mischungsmethode. Als Prüfungsdosis verwende ich ausnahmslos das fünf- bis zehnfache Multiplum der Dosis letalis minima. Aus später zu erörternden Gründen darf das zu injicirende Choleraquantum das Gewicht von 2 mg nicht überschreiten. Diese Erwägungen führen zu der Forderung einer ganz bestimmten Virulenz für Choleraculturen, welche zu Prüfungszwecken Verwendung finden sollen; es muss nämlich $^1/_5$ bis $^1/_{10}$ Oese gleich 0·4 respective 0·2 mg der 20stündigen Agarcultur ausreichen, um Meerschweinchen von 200 grm Gewicht innerhalb 24 Stunden bei intraperitonealer Einspritzung zu tödten. Frische, eben aus typischen Cholerafällen isolirte Culturen besitzen häufig die hier verlangte Virulenz. Sollte dies nicht der Fall sein, so ist es in der Regel leicht, durch Passagen von Meerschweinchen zu Meerschweinchen sich ein „Normalvirus“ heranzuzüchten. Die bei den Serumprüfungen gewonnenen Resultate sind nur dann unter sich und mit den von mir gegebenen Werthen vergleichbar, wenn auf das Genaueste die oben präcisirten Versuchsbedingungen innegehalten werden.

Ich möchte betonen, dass bei zu geringer Virulenz der Choleratestcultur die Zahlen für den Wirkungswerth des Serums stets zu hoch ausfallen; sie können dann um das drei- bis vierfache die wahren Werthe übersteigen.

Diejenige geringste Serumquantität, welche gerade ausreicht, 2 mg des Normalvirus innerhalb einer Stunde zur Auflösung zu bringen, wenn sie in 1 ccm Bouillon mit der Choleradosis gemischt in das Peritoneum junger Meerschweinchen von 200 grm Gewicht injicirt wird, bezeichne ich als den

---

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XVIII. S. 12.

Titre des Serums.[1] Das wirksamste Meerschweinchenserum, welches ich dargestellt habe, hatte den Titre $^1/_2$ mg.

Bemerkenswerth ist die geradezu quantitative Genauigkeit dieser Prüfungsmethode. Es bestehen eben zwischen der Menge des specifisch wirksamen Serums und dem Gewicht der dadurch zur Auflösung gebrachten Vibrionensubstanz gesetzmässige Beziehungen ähnlicher Art, wie sie von Behring und Ehrlich für die antitoxischen Körper des Serums und die mit ihnen correspondirenden Giftstoffe nachgewiesen sind. Ich muss allerdings selbst hervorheben, dass diese strenge Proportionalität nur innerhalb enger Grenzen hervortritt, und sofort aufhört, sowie Dosen des Virus injicirt werden, welche ein mehrfaches Multiplum der von mir angewandten Normaldosis von 2 mg darstellen. Der Grund für diese auffällige Thatsache wird später zu erörtern sein.

Aus mehr als einem Grunde war es für mich interessant, das Serum von Cholerareconvalescenten auf seinen specifischen Wirkungswerth zu prüfen. Es standen mir 4 Proben zur Verfügung. Die drei ersten verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Dr. Kossel. Sie sind in Niedzwedzen, Kr. Johannisburg, Ostpreussen, Personen entnommen, welche 20 bis 30 Tage vorher einen schweren Choleraanfall überstanden hatten. Die 4. Serumprobe ist mir durch Herrn Dr. Frosch aus Nakel übermittelt worden. Auch hier handelte es sich um einen Mann, der 20 Tage vorher an schwerstem Stadium algidum gelitten hatte.

Alle 4 Serumsorten gaben, wenn minimale Mengen davon mit Choleravibrionen gemischt in die Bauchhöhle von jungen Meerschweinchen gespritzt wurden, in grösster Vollkommenheit dieselbe typische Reaction, wie sie dem Serum künstlich gegen Cholera immunisirter Thiere zukommt. Innerhalb 15 bis 20 Minuten verwandelten sich sämmtliche Kommabacillen in unbewegliche Kügelchen, die rasch einer vollständigen Auflösung anheimfallen. Damit ist unwiderleglich bewiesen, dass in dem menschlichen Serum während der Cholerareconvalescenz dieselben specifischen Körper vorhanden sind, welche ich in dem Serum der choleraimmunen Versuchsthiere nachgewiesen habe. Mit dieser Thatsache haben sich nun diejenigen abzufinden, welche immer wieder von neuem die Uebertragbarkeit meiner Thierversuche auf die Pathologie der menschlichen Cholera bestreiten. Ferner wird dadurch der Einwand Metschnikoff's hinfällig, wonach die von mir beschriebenen Phänomene der Vibrionenauflösung nur der „Hyperimmunität“ eigenthümlich sein sollen. Metschnikoff

[2] Selbstverständlich bleiben die betreffenden Versuchsthiere nach dem Ueberstehen einer leichten Intoxication am Leben. Die Wirkung des Serums ist also eine definitive.

wird doch wohl kaum behaupten wollen, dass Menschen, welche einen Choleraanfall überstanden haben, sofort „hyperimmun“ geworden sind.

Der Titre der drei Serumproben aus Niedzwedzen schwankte zwischen 0·02 (Serum I), 0·01 (Serum II) und 0·008 (Serum III). Noch sehr viel wirksamer war Serum IV aus Nakel, von dem 0·0025 ^{grm} genügten, um 2 ^{mg} Normalvirus innerhalb 30 Minuten zu vernichten.

Von grosser Wichtigkeit waren Untersuchungen über die Haltbarkeit der specifischen, im Serum choleraimmuner Thiere vorhandenen Substanzen. Zunächst konnte ich ermitteln, dass das Serum im Eisschrank und im Dunkeln sich sehr lange Zeit, zum mindesten mehrere Monate, ohne irgend merkliche Einbusse seiner Wirkung aufbewahren lässt. Auch der Zusatz von $^1/_2$ Proc. Phenol, welcher nothwendig ist, um das Serum vor Fäulniss zu schützen, schädigt nicht die Antikörper der Cholera. Schon früher hatte ich mit Issaeff mitgetheilt, dass Choleraserum einstündiges Erhitzen auf 60° sehr gut verträgt. Bei späterer Wiederholung dieser Versuche habe ich unsere Beobachtung stets von neuem bestätigt gefunden. Selbst nach 20stündiger Einwirkung der Temperatur von 60° zeigte das Serum noch sehr ausgesprochene specifische Effecte, wenn auch eine deutliche Abnahme des Serumwerthes nicht zu verkennen war. Einstündiges Erwärmen auf 70° vernichtet die specifischen Antikörper des Serums bis auf einen kleinen Rest, einmaliges Aufkochen zerstört selbst in Verdünnungen, bei welchen die Coagulation des Serumeiweisses ausbleibt, sofort jede Spur dieser merkwürdigen Substanzen. In anderer Beziehung liess sich wieder eine sehr erhebliche Resistenz der Antikörper der Cholera constatiren. So besassen Lösungen des choleraimmunen Serums in Bouillon, welche durch massenhafte Entwickelung von Fäulnissbakterien stark getrübt waren, noch ausgesprochene specifische Wirksamkeit.

Ueber die Art und Weise, wie die Cholerabakterien unter dem Einfluss des Serums zerfallen, habe ich noch einige nähere Details dem früher Gesagten hinzuzufügen. Der erste, rasch eintretende Effect besteht in der Immobilisirung der Anfangs im Peritoneum lebhaft schwärmenden Vibrionen. Die letzteren beginnen nun aufzuquellen, werden oval und wandeln sich in ziemlich stark lichtbrechende, kugelige Gebilde um (Granula). Gelegentlich kann man an diesen eben entstandenen Kügelchen noch eine deutliche Eigenbewegung bemerken, was beweist, dass nicht nothwendiger Weise dem Einschmelzen der Cholerabakterien deren Abtödtung vorangehen muss, sondern dass auch lebende Vibrionen dieser eigenartigen Auflösung anheimfallen. Die Cholerabakterien verhalten sich demnach im Peritoneum immunisirter Meerschweinchen ganz so wie Wachsstäbchen, die in heisses Wasser getaucht erweichen und schmelzen.

Die Granula werden beim weiteren Fortschreiten des Processes blasser und blasser, verlieren ihren scharfen Contour, ihre Färbbarkeit mit Anilinfarben und verschwinden schliesslich in der Exsudatflüssigkeit ohne Rest. Um irrthümliche Auffassungen zu vermeiden, hebe ich hervor, dass die hier geschilderten Stadien des Auflösungsvorganges combinirt sind aus den Bildern, welche die in Intervallen von 5 zu 5 Minuten entnommenen Proben des Peritonealexsudates ergeben. Ausserhalb des Meerschweinchenorganismus macht in der Regel die Zerstörung der Vibrionen in den mit Bauchfellinhalt angefertigten hängenden Tropfen auch bei Brüttemperatur keine weiteren Fortschritte. Es handelt sich also um einen nur im Thierkörper sich entwickelnden Process, nicht aber um einen état bactéricide. Bemerkenswerth ist die Gesetzmässigkeit in dem zeitlichen Ablauf der Vibrionenzerstörung. Nimmt man nicht zu kleine Dosen eines hochwirksamen Serums, beispielsweise 0·02 eines Serums vom Titre 0·001, so spielt sich die ganze Reihe der eben geschilderten Vorgänge innerhalb 15 bis 20 Minuten ab. Nach dieser Zeit sind im Peritonealexsudat nur noch Granula sichtbar, welche in Gelatineplatten nicht mehr zu Colonieen auswachsen, die also jedenfalls aufs Schwerste in ihren Lebenseigenschaften geschädigt sind. Häufig habe ich aber auch in solchen Fällen gefunden, dass später, nach 100 Minuten, im Bauchfellinhalt ganz vereinzelte lebende Cholerakeime von neuem auftauchen, die also dem anfänglichen Vernichtungsprocess irgendwie entgangen sind. Möglicherweise sind solche überlebenden Keime im Protoplasma von zelligen Elementen (Leukocyten?) eingeschlossen vor dem Schicksal der frei im Exsudat aufgelösten Kommabacillen bewahrt geblieben. Selbstverständlich sind diese vereinzelten überlebenden Vibrionen für die Versuchsthiere ohne jede pathogene Bedeutung, auch sie verfallen schliesslich dem definitiven Untergang.

Bei Serumdosen, welche über die Dosis minima efficax nur wenig hinausgehen, zieht sich der ganze Process mehr in die Länge. Die Kügelchenbildung ist weniger energisch, und man trifft noch nach 1 Stunde, ja sogar noch später, in hängenden Tropfen spärliche bewegliche Vibrionen an. Das sind also Verhältnisse, wie sie Metschnikoff meint, wenn er angiebt, aus dem Peritonealexsudat noch nach mehreren Stunden „des cultures abondantes des vibrions“ erhalten zu haben.

Vermindert man die Serumquantität noch weiter, so reicht schliesslich die Menge der Antikörper nicht mehr aus, um die volle Dosis der Cholerabakterien zur Auflösung zu bringen. Auch in solchen Fällen ist innerhalb der ersten 20—30 Minuten eine starke Kügelchenbildung vorhanden, daneben aber sieht man mehr oder weniger zahlreiche, lebhaft bewegliche Vibrionen, die völlig intact erscheinen. Nachdem die vorhandenen Antikörper verbraucht sind, erscheinen die Granula, während die Zahl

der schwärmenden Kommabacillen stetig zunimmt, vorausgesetzt, dass die benutzten Culturen die erforderliche Virulenz besitzen. Nach 1 bis 2 Stunden ist von der anfänglich so deutlich ausgesprochenen bactericiden Wirkung nichts mehr zu spüren. Die Versuchsthiere verhalten sich jetzt ganz wie normale Thiere, nichts erinnert daran, dass ihnen im Beginn des Versuches ein gewisser Grad passiver Immunität mit dem Serum übertragen worden war.

Aus meinen früheren Untersuchungen geht hervor, dass die Vibrionen-auflösende Wirkung des Serums choleraimmuner Thiere ein sehr complexes Phänomen ist, und dass die hierbei in Action tretenden specifisch bactericiden Substanzen in dem Serum keinesfalls präformirt sein können. Folgende Thatsachen führten mich mit zwingender Gewalt zu dieser auf den ersten Blick etwas befremdenden Auffassung:

1. Es ist möglich, Verdünnungen des Serums mit Bouillon herzustellen, welche im Reagensglase so gut wie gar keine abtödtenden Wirkungen auf die Cholerabakterien entfalten, welche sogar für diese Mikroorganismen ein gutes Nährsubstrat abgeben, während andererseits diese selben Serumbouillongemische im Peritoneum von Meerschweinchen die stärksten vibrionenauflösenden Effecte veranlassen. Ja noch mehr. Ich besäte derartige Bouillonverdünnungen des Serums mit Choleravibrionen, und stellte sie 24 Stunden in den Brütschrank. Die Röhrchen waren nach Ablauf dieser Zeit stark getrübt durch die massenhafte Entwickelung lebhaft schwärmender Vibrionen. Wenn ich nun zu 1 ^{ccm} dieses sicherlich aller bactericiden und entwickelungshemmenden Substanzen beraubten Bouillon-Serumgemisches noch 1 Oese virulenter Choleracultur hinzufügte und dann die so gewonnene Aufschwemmung neuen Meerschweinchen intraperitonal injicirte, so erhielt ich vollständig typische, in 20 Minuten sich abspielende Vibrionenauflösung.

2. Einstündiges Erhitzen des Serums auf 60^0 C. raubt diesem im Reagensglase fast vollständig die bakterientödtende Wirkung. Wenn ich jedoch den Werth des Serums mit der Mischungsmethode vor und nach dem Erhitzen bestimme, so finde ich fast den gleichen Titre. Es ist damit bewiesen, dass die beim Erhitzen zerstörten bactericiden Substanzen höchstens einen kleinen Bruchtheil der überhaupt im Serum enthaltenen specifischen Antikörper darstellen.

3. Die vibrionenauflösende Wirkung des Serums im Meerschweinchenperitoneum ist nicht allein von der Serumquantität, sondern auch von dem Zustande des Versuchsthieres abhängig. So konnte ich zeigen, dass Meerschweinchen, sobald nach intraperitonealer Injection derselben auch nur die ersten Intoxicationserscheinungen bemerkbar wurden, selbst durch ver-

hältnissmässig sehr grosse Dosen des Serums nicht mehr zu retten sind, hauptsächlich deshalb, weil in ihrem Peritoneum die Vibrionenauflösung nicht mehr in ausreichendem Umfange eintritt. Das wäre ganz unverständlich, wenn das Serum direct als ein Desinficiens anzusehen wäre, wird aber sofort begreiflich unter der von mir gemachten Annahme, dass die im Serum enthaltenen Antikörper selbst nicht bactericid sind, sondern nur die Bildung der specifisch vibrionenauflösenden Substanzen hervorrufen. Die Zerstörung der Choleravibrionen im Meerschweinchenperitoneum ist demnach ein activer Process und als solcher gebunden an die normale Beschaffenheit der daran betheiligten zelligen Elemente. Die durch das Choleragift geschädigten Zellen werden unfähig, die specifisch bactericiden Substanzen zu bilden. Andererseits hat auch bei zunächst normalem Functioniren der betreffenden Zellen der Process der Vibrionenauflösung eine obere Grenze; die Energie der Zellen ist nicht unbeschränkt und ihre Thätigkeit erlahmt, wenn sie durch die Injection zu grosser Choleradosen überanstrengt wird. So erkläre ich mir die früher mitgetheilte Thatsache, dass die strenge Proportionalität zwischen der Quantität des Serums und dem Gewicht der dadurch zur Auflösung gebrachten Vibrionensubstanz nur für Virusdosen gilt, welche kein zu grosses Multiplum einer Oese darstellen. Durch diese Erwägungen wird auch folgende zunächst paradox erscheinende Thatsache verständlich. Mehrfach sind mir activ hochimmunisirte Meerschweinchen nach der Injection mässiger Virusmengen zu Grunde gegangen. Bei der Section fanden sich alsdann im Peritoneum lebende Vibrionen, gelegentlich sogar in beträchtlicher Anzahl, trotzdem zeigte das Herzblut der Kadaver in minimalen Dosen bei Uebertragung auf neue Meerschweinchen die stärksten vibrionenauflösenden Effecte. Die Thiere besassen demnach noch einen beträchtlichen Ueberschuss von Antikörpern, waren aber ausser Stande, sich dieser sonst so wirksamen Waffen zu bedienen, weil die zelligen Elemente des Peritoneums durch Vergiftung oder Ermüdung die Fähigkeit eingebüsst hatten, unter dem Einfluss der Antikörper die auflösenden Substanzen zu produciren.

Ich habe mich bemüht, die Richtigkeit dieser Auffassung noch durch weitere Versuche darzuthun. Zunächst war ein sehr nahe liegender Einwand zu berücksichtigen. Behring hatte gezeigt, dass manche Desinficientien ganz verschieden wirken, je nachdem sie in Bouillon oder in Blutserum aufgelöst sind. So war es denkbar, dass die im Serum choleraimmuner Thiere enthaltenen bactericiden Stoffe, von einer gewissen Verdünnung ab, nur in Bouillon ihre Wirkung verlieren, in eiweisshaltigen Flüssigkeiten aber, zum Beispiel in dem Exsudat der Bauchhöhle, noch einen starken Desinfectionseffect enthalten könnten. Ich habe, um diesen Einwurf zu prüfen, folgende Versuche angestellt:

1. Ein Meerschweinchen von 200 grm Gewicht erhält 1 ccm Bouillon intraperitoneal injicirt. Nach 20 Minuten, nach 1 Stunde, nach 24 Stunden entziehe ich Tröpfchen des Peritonealinhaltes, mische ihnen kleine Mengen hochwirksamen Serums bei und besäe sie mit Cholerabakterien. Die so angefertigten hängenden Tropfen werden im Brütschrank gehalten. Weder nach 30 Minuten, noch nach 1 Stunde ist auch nur die Spur einer bakterienauflösenden Wirkung sichtbar.

2. Ein zweites gleichgrosses Meerschweinchen erhält 1 ccm Bouillon, in welchem 2 mg Choleracultur aufgeschwemmt sind, in die Bauchhöhle gespritzt. Von Zeit zu Zeit entnehme ich Tröpfchen des Bauchfellinhaltes und setze ihnen etwas Choleraserum hinzu. Auch in den so hergestellten hängenden Tropfen fehlt die Körnchenbildung.

Diese Experimente erweisen auf das Deutlichste die Nichtigkeit des obigen Einwandes. Die Antikörper des Choleraserums zeigen in dem Bauchhöhlenexsudat der Meerschweinchen ausserhalb des Organismus keine grössere bactericide Wirkung gegen die Choleravibrionen, als in reiner Bouillon, sie können daher mit den specifisch vibrionenauflösenden Substanzen, die mit so überraschender Schnelligkeit in Action treten, sowie ein Gemisch von Cholerabakterien mit einer Spur hochwirksamen Serums in das Meerschweinchenperitoneum gespritzt wird, keinesfalls identisch sein.

Es erhebt sich nun die Frage, in welchem Verhältniss stehen die Choleraantikörper zu diesen specifisch bactericiden Stoffen? Sind diese letzteren vielleicht Verbindungen der Antikörper mit den Choleratoxinen, welche von den zelligen Elementen der Bauchhöhle gebildet werden, wenn Antikörper und Choleravibrionen dort zusammentreffen? Um diese theoretisch wichtige Frage zur Entscheidung zu bringen, stellte ich folgenden Versuch an. Ich löste Serum eines choleraimmunen Meerschweinchens (Titre 0·001) in 100 Theilen Bouillon. Ein derartiges Serumbouillongemisch ist, wie schon mehrfach betont, im Reagensglase fast ohne Wirkung auf hineingesäte Cholerakeime und besitzt höchstens geringe entwickelungshemmende Eigenschaften. Ich spritzte nun 1 ccm davon in die Bauchhöhle eines normalen Meerschweinchens und entnahm nach 20 Minuten mit Glascapillaren Proben des Peritonealinhaltes. Wenn ich nun hängende Tropfen des so gewonnenen Exsudates mit Cholerabacterien besäte und bei Brüttemperatur aufbewahrte, so konnte ich nach 20 bis 30 Minuten die schönste bactericide Wirkung beobachten. Die grosse Mehrzahl der Vibrionen zeigte sich in Kügelchen verwandelt, die in ihrer Form noch erhaltenen Kommabacillen waren unbeweglich, es traten also unter den eben präcisirten Versuchsbedingungen dieselben Phänomene der Vibrionenauflösung *ausserhalb des Organismus* auf, welche ich sonst nur im

Peritoneum hatte beobachten können. Allerdings bleibt die Zerstörung der Vibrionen in diesen Versuchen für gewöhnlich unvollständig, und pflegt über das Stadium der Kügelchenbildung nicht hinauszugehen, ja es kommt, nachdem der Vorrath specifisch bactericider Stoffe erschöpft ist, nachträglich von neuem zu einer Vermehrung der überlebenden Cholerakeime; doch habe ich mehrmals, wenn ich die hängenden Tropfen mit einer relativ geringen Anzahl von Cholerabacterien besäte, eine vollständige Sterilisirung erreichen können.

Der hier beschriebene Versuch beweist nach meiner Auffassung, dass die specifisch bactericiden Substanzen auch ohne die Gegenwart von Choleragift entstehen, und dass sie demnach keine Verbindungen der Antikörper mit dem Choleragift sein können.

Ich will hier besonders hervorheben, dass die bactericiden Eigenschaften, welche verdünntes Choleraserum durch den Aufenthalt in der Bauchhöhle normaler Meerschweinchen erlangt, sich nur den Cholerabakterien gegenüber geltend machen. Andere Vibrionenarten verhalten sich darin nicht anders, wie in dem Peritonealexsudat von Meerschweinchen, denen reine Bouillon eingespritzt worden war.

Ich bin mir wohl bewusst, dass die hier angeregten Fragen noch weit von ihrer definitiven Lösung entfernt sind und bin deswegen jeden Augenblick bereit, meine eben ausgesprochenen Vorstellungen abzuändern, sowie neue Thatsachen auftreten, welche damit nicht vollständig vereinbar sind. Hypothesen besitzen ja nur in soweit Bedeutung, als sie den Ausgangspunkt für neue Untersuchungsreihen bilden. In diesem Sinne soll auch die folgende Hypothese aufgefasst werden, die aber zugleich den Vorzug hat, sich den bisher beobachteten Facten am besten anzuschmiegen. Ich bin geneigt, die specifisch bactericiden Substanzen als ein directes Umwandelungsprodukt der im Serum enthaltenen, an sich nicht bakterientödtenden Antistoffe aufzufassen. Die specifisch bactericiden Stoffe sind verhältnissmässig recht labiler Natur; so konnte ich nachweisen, dass ein Gemisch von Choleraserum und Bouillon, welches durch 20 Minuten langen Aufenthalt im Meerschweinchenperitoneum stark vibrionenauflösende Eigenschaften erhalten hatte (vergl. S. 83), durch einstündiges Erhitzen auf 60° wieder völlig wirkungslos wurde. Wahrscheinlich werden auch im Thierkörper diese Substanzen labiler sein, als die Antikörper des Serums, welche sogar 20-stündiges Erhitzen auf 60° vertragen. Der Organismus würde deshalb, um die bei der Immunisirung entstehenden Schutzstoffe aufspeichern zu können, eine Modification derselben erzeugen, welche inactiv, aber sehr widerstandsfähig ist (die Antikörper des Serums), und die ihrerseits jeden Augenblick im Bedarfsfalle in die active und zu-

gleich labile Modification (die specifisch bactericide Substanz) übergeführt werden kann [1]

Der folgende, höchst interessante Versuch beweist, dass die Umwandelung der inactiven Antikörper in die specifisch vibrionenlösende Modification in der Regel genau in demjenigen Verhältniss stattfindet, wie sie zur Vibrionenvernichtung verbraucht werden.

Ein Meerschweinchen von 200 grm Gewicht erhält 0·03 Choleraserum vom Titre 0·003 in 1 ccm Bouillon mit 1 Oese Normalcholeravirus gemischt intraperitoneal injicirt. Schon nach 20 Minuten ist die specifische Reaction fast vollendet, sämmtliche Vibrionen sind in unbewegliche Granula geschmolzen. Jetzt werden Tröpfchen des Peritonealexsudates, in dem also die intensivste Vibrionenauflösung noch im vollen Gange ist, frisch entnommen, ausserhalb des Körpers mit Cholerabakterien besät und auf dem heizbaren Objecttisch bei 37° beobachtet. Keine Spur einer bactericiden Wirkung macht sich geltend, vielmehr ist schon nach 30 Minuten der hängende Tropfen dicht mit wimmelnden Vibrionen erfüllt. Nun erhält das Versuchsthier nochmals 1 Oese Cholera in 1 ccm Bouillon und von neuem beginnt in der Bauchhöhle, deren Inhalt ausserhalb des Körpers sich vollständig inoffensiv für die Koch'schen Kommabacillen erwiesen hatte, ein energischer Auflösungsprocess, der zwar etwas langsamer als das erste Mal, doch bis zum völligen Verschwinden der Vibrionen fortschreitet. Eine drastischere Illustration für das oben Gesagte dürfte kaum möglich sein.

Wenn meine Hypothese, wonach die inactiven Antikörper des Serums genetisch zusammenhängen mit den specifisch bactericiden Stoffen, der Wahrheit entspricht, so werden wir folgerichtig auch im Organismus der activ immunisirten Thiere beide Reihen von specifischen Substanzen nebeneinander erwarten müssen. Und so verhält es sich in der That. Das frische Serum choleraimmuner Menschen und Thiere zeigt in der Regel eine mehr oder weniger ausgesprochene bactericide Wirkung und ich habe mich durch zahlreiche Versuche davon überzeugt, dass diese Wirkung fast ausschliesslich sich gegen die Choleravibrionen wendet, während andere Bakterienarten, z. B. die Nordhafenvibrionen, davon entweder gar nicht oder doch in erheblich geringerem Grade geschädigt werden. Doch liegen hier die Verhältnisse noch sehr viel verwickelter. Ich habe früher mit Issaeff gezeigt, dass das aus der Carotis entnommene Blut normaler

[1] Als physiologisches Beispiel möchte ich den Traubenzucker nennen. Derselbe ist wegen seiner leichten Zersetzlichkeit im Organismus nicht aufspeicherungsfähig, und wird deshalb in Form einer sehr festen und inactiven Verbindung, als Glycogen deponirt. Das Glycogen kann jedoch sofort, wenn Traubenzucker im Chemismus des Körpers erfordert wird, in diesen zurückverwandelt werden.

Meerschweinchen, denen 24 Stunden vorher 2 bis 3 ccm normalen Meerschweinchenserums in die Bauchhöhle gespritzt worden ist, sehr starke bactericide Effecte zu entfalten vermag, die dem Blut nicht vorbehandelter Controlthiere fehlen. Ich deute diese Beobachtung dahin, dass der Organismus die Fähigkeit besitzt, auf alle möglichen Eingriffe mit der Bildung bactericider Stoffe zu antworten, denen allerdings dann keine specifische Bedeutung zuzuerkennen ist. Vielleicht beruht auf der Anwesenheit derartiger nicht specifischer „Alexine“ (Buchner) die von mir und Issaeff näher studirte Pseudoimmunität oder Resistenz, wie sie bei der intraperitonealen Cholerainfection durch Vorbehandlung mit allen möglichen Bakterienspecies und deren Giften, mit Urin, Bouillon, physiologischer Kochsalzlösung sich erzeugen lässt. Wie dem auch sei, nach dem Gesagten werden wir erwarten müssen, im Serum immuner Thiere gelegentlich auch bactericiden Wirkungen nicht specifischer Natur zu begegnen. Diese Annahme würde manche bisher völlig paradoxe Thatsache erklären, z. B. weshalb in meinen mit Issaeff publicirten Versuchen das Serum von Meerschweinchen, welche mit Cholera, Vibrio Nordhafen, und mit Wasservibrionen hochgradig immunisirt waren, im Reagensglase nicht allein gegen die zur Immunisirung verwandte Kommabacillenspecies, sondern auch gegen andere Vibrionen eine gewisse abtödtende Wirkung zeigte.

Wenn ich die wichtigsten Schlussfolgerungen nochmals kurz zusammenfasse, so komme ich zu folgendem Resumee:

1. Die specifische Immunität beruht auf einem Gehalt des Serums der immunisirten Thiere an specifischen Antikörpern, deren Quantität den Grad der Immunität bedingt. Die activ immunisirten Thiere haben gelernt, diese Antistoffe rascher und in grösserem Maasse zu produciren, als das normale Thier, sind daher im Stande, sich einer Infection zu erwehren, auch wenn ihr Vorrath an fertigen Antikörpern erschöpft ist, da sie im Bedarfsfalle über die Fähigkeit verfügen, neue zu bilden, während das passiv immunisirte Thier, sowie die ihm geliehenen Schutzstoffe verbraucht sind, den krank machenden Bakterien gegenüber sich nicht anders verhält, wie ein normales Thier.

2. Die specifischen Antistoffe sind im Serum zum grössten Theil in einer inactiven und widerstandsfähigen Modification enthalten. Daneben erscheinen im Serum auch specifisch bactericide labilere Substanzen in wechselnder Menge, je nach dem Zustande, in welchem das Thier sich im Moment der Blutentnahme befand; dieselben stellen in der Regel nur einen geringen Bruchtheil der überhaupt im Serum gelösten specifischen Stoffe dar.

3. Neben den specifisch bactericiden Substanzen kann das Serum immunisirter Thiere auch nicht specifische „Alexine“ enthalten. Ihre Menge ist wohl stets sehr gering, sie können gegebenen Falls auch wohl ganz fehlen.

Es wäre noch die Frage zu erörtern, welche Zellen des Peritoneum die inactive Modification der Antikörper in die active Form überführen. Wir haben die Wahl zwischen den Leukocyten, die sich auch im normalen Meerschweinchenbauchfell zahlreich vorfinden, und den fixen Gewebselementen, den Endothelien. Mir erscheint diese ganze Frage als von sehr untergeordneter Natur. Vielleicht sind beide Arten von Zellen daran betheiligt; jedenfalls spricht keine mir bekannte Thatsache für die ausschliessliche Bedeutung der Leukocyten.

Ich komme jetzt an den Cardinalpunkt dieser ganzen Abhandlung, zu der Specifität der Immunität und der Immunität-verleihenden Schutzstoffe.

Von fundamentaler Bedeutung und meines Erachtens für die Existenz streng specifisch bactericider Stoffe völlig beweisend ist die früher von mir mitgetheilte und seitdem durch neue, sehr zahlreiche Versuche bestätigte Thatsache, dass das Serum von choleraimmunen Thieren und Menschen seine vibrionenauflösende Wirkung nur gegen die Cholerabakterien ausübt, während alle übrigen Bakterienarten dadurch nicht stärker beeinflusst werden, wie durch das normale Serum der Thierart, von welcher das Serum stammt. Ja, diese Wirkung ist so specifisch, dass in einem Gemisch von Choleravibrionen und beliebigen anderen Bakterienarten nur die ersteren getroffen werden, während die ihnen beigesellten Mikroorganismen bei dem rapiden Untergang der neben und zwischen ihnen liegenden Koch'schen Vibrionen ganz unbetheiligt erscheinen. Diese Thatsache hat etwas so Verblüffendes, dass ich mich nicht wundere, wenn sie Anfangs vielfach auf Unglauben gestossen ist, und doch wird jeder Bakteriologe, welcher diese Versuche wiederholt, zu dem gleichen Resultate kommen müssen.[1] Man wird mir vielleicht entgegnen, möglicher Weise handele es sich hier um eine besondere Eigenthümlichkeit der Cholerabakterien, die an sich ganz interessant sei, der allgemeineren Bedeutung jedoch ermangele. Dem gegenüber erhebe ich den Anspruch ein in weitem Umfange gültiges Gesetz gefunden zu haben, welches bei einer ganzen Reihe von Bakterienkrankheiten, vielleicht bei allen eine Rolle spielt. So hatte ich schon früher mitgetheilt, dass das Serum von Thieren, welche mit Vibrio Nordhafen immunisirt waren, nur gegen diese Vibrionenspecies sich

[1] Ich bin gern bereit, Alle, welche an die Nachprüfung dieser Experimente herantreten wollen, durch Ueberlassung von Serumproben zu unterstützen.

wirksam zeigt, die Cholerabakterien aber weder für sich allein, noch in einem Gemisch mit Vibrio Nordhafen zu schädigen im Stande ist. Und derartige Versuche habe ich seither auf breiterer Basis fortgeführt. So fand ich unter den zahlreichen Vibrionenculturen, welche Dr. Kolle in Stettin durch die Peptonröhrchenmethode aus Stuhl- oder Wasserproben isolirt hatte, eine Species, welche durch die Form ihrer Colonieen in Gelatineplatten sehr an Cholera erinnerte, von dieser sich jedoch schon morphologisch durch das vollständige Fehlen der Cilien unterschied. Diese Species reagirte nicht auf Choleraserum. Da mich die Sache interessirte, so immunisirte ich mehrere Meerschweinchen damit und konnte nun feststellen, dass das von letzteren gewonnene Serum in kleinen Dosen (0·02) zwar 1 Oese des stark thierpathogenen Stettiner Vibrio innerhalb 20 Minuten zur Auflösung brachte, dagegen sich ausser Stande zeigte, selbst in erheblich grösseren Dosen (0·1) die intraperitoneale Cholerainfection der Meerschweinchen merklich zu beeinflussen. Die activ immunisirten Thiere wurden dann zur weiteren Prüfung mit relativ kleinen Dosen des Choleravirus (1 Oese) inficirt und gingen sämmtlich unter dem Bilde der Allgemeininfection zu Grunde wie die Controlthiere. Der Stettiner Vibrio vermochte also weder bei passiver noch bei activer Immunisirung Meerschweinchen gegen die Choleraerreger zu festigen. Das hing aber nicht etwa mit einem Mangel an immunisirenden Eigenschaften zusammen; diese waren vielmehr in ausgesprochenster Weise vorhanden, richteten sich jedoch ausschliesslich gegen die eigene Species. Derartige specifische Beziehungen zwischen Bakterienprotoplasma und Antistoffen sind ferner keineswegs auf die Gruppe der Vibrionen beschränkt. Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse beim Typhus und ich konnte kürzlich eine neue Methode der Typhusdiagnose ankündigen, die auf der Existenz specifisch bactericider Stoffe beruht. Als fernerer Beweis für die allgemeine Gültigkeit meines Immunitätsprincipes erwähne ich die bekannten Versuche von Emmerich und Mastbaum über Schweinerothlauf, welche sehr mit Unrecht so hart von Metschnikoff kritisirt worden sind.

Seit Jahren nähern sich meine Untersuchungen dem Punkte, den sie jetzt erreicht haben. Ich ging von dem Choleragift aus und zeigte, dass es an die lebende oder todte Vibrionensubstanz gebunden ist, wahrscheinlich sogar einen integrirenden Bestandtheil des Bakterienprotoplasmas darstellt. Weitere Untersuchungen, die zum Theil von gegnerischer Seite ausgingen, lieferten den Nachweis, dass für eine ganze Reihe von Bakterienarten, pathogene und saprophytische, analoge Verhältnisse bestehen; auch will ich nicht verfehlen, darauf hinzuweisen, dass wohl als erster R. Koch die Giftwirkung der Tuberkelbacillen als an deren Substanz haftend erkannt hat. Es kam jetzt eine Periode, wo von allen Seiten die Specifität

dieser Bakterienkörpergifte angefochten wurde, und diese Periode ist noch nicht abgelaufen, wie der Protest Gruber's auf dem Budapester Congress beweist. Inzwischen ist ein Haupteinwand meiner Gegner, dass nämlich die mit Cholerabakterien an Thieren erzeugte Immunität auch nichts specifisches besitze, durch meine und Issaeff's Untersuchungen widerlegt worden. Wir präcisirten den Unterschied zwischen der specifischen und der von uns als Resistenz bezeichneten Pseudo-Immunität und erkannten als wichtigstes Unterscheidungsmerkmal das Fehlen oder Vorhandensein specifischer Antikörper im Blut der immunisirten Thiere. Als Schlussstein des ganzen Gebäudes gelang mir der Nachweis, dass diese specifischen Schutzstoffe, deren Bildung durch das Zugrundegehen der Bakterien im Organismus und durch die in Folge dessen eintretende Resorption der toxisch wirkenden Bakteriensubstanz angeregt wird, ihrerseits specifisch auflösend wirken gegen dasselbe Bakterienprotoplasma, das bei der Immunisirung eine Rolle gespielt hat. So fügen sich die ganz unabhängig von einander gefundenen Thatsachen zu einem festen Bau zusammen.

Von verschiedenen Seiten ist der Versuch gemacht worden, die Bedeutung des Specificitätsprincips in der Immunitätslehre abzuschwächen. So klagt mich C. Fränkel einer petitio principii an, weil ich nur das zur Cholera rechne, was sich meinem Princip beugt, und dasjenige abtrenne, was ihm widerstrebt. Einwürfe ähnlicher Art sind mir von Metschnikoff, Roux, Buchner und Anderen mehr gemacht worden. Ich fürchte aber, dass die Sache umgekehrt liegt und nicht ich, sondern meine Gegner sich einer Petitio principii schuldig gemacht haben. Bei den von mir mitgetheilten Phänomenen handelt es sich um Thatsachen, welche zwischen den verschiedenen Vibrionenarten greifbare und bedeutungsvolle, bis dahin fast unbekannte Differenzen enthüllen. Aufgabe meiner Gegner wäre es nun gewesen, nachzuweisen entweder, dass ich mich geirrt habe, oder wenigstens, dass diese von mir als specifisch und constant betrachteten Unterschiede in Wahrheit variabel sind und daher nicht die ihnen von mir zugeschriebene Bedeutung besitzen. So verlange ich, dass C. Fränkel, Roux oder Metschnikoff einen echten Cholerabacillus, der Anfangs auf das Choleraserum typisch reagirt, durch irgend eine Züchtungsmethode so verändern, dass er nicht mehr gegen Cholera zu immunisiren vermag, dabei aber noch gegen sich selbst immunisirende Eigenschaften behält. So lange solche Thatsachen nicht völlig einwandsfrei festgestellt sind, haben für mich alle bisherigen Anfechtungen des Specificitätsprincips im Gebiet der Immunität nur den Werth persönlicher indiskutirbarer Ueberzeugungen.

Zudem besitzt die ganze Frage eine positive und eine negative Seite, die bisher merkwürdiger Weise noch niemals auseinander gehalten worden sind. Alle experimentellen Beläge, welche von Roux, Sanarelli, Klein, Sobernheim gegen mich in das Feld geführt worden sind, betreffen Fälle, wo angeblich durch eine fremde Bakterienart oder durch ein nicht adäquates Gift ein positiver Impfschutz erreicht worden ist. Die Klein-Sanarelli-Sobernheim'schen Versuche darf ich wohl als inzwischen erledigt betrachten. Vielleicht handelt es sich auch bei einem Theil der hochinteressanten Roux'schen Experimente, welche derselbe in Budapest mitgetheilt hat[1], um Phänomene, die mit der echten specifischen Immunität nichts zu thun haben. Wir sehen alle Tage, dass der Organismus kleinere Mengen Gift ebenso zu bewältigen vermag, wie nichttödtende Dosen lebender Bakterien. Also schlummern auch im nor malen Körper antitoxische Kräfte nicht specifischer Natur, die vielleicht unter besonderen Umständen zu einer deutlich vermehrten „Gift-Resistenz" sich steigern lassen. Derartige Möglichkeiten sind bisher noch niemals in Rechnung gezogen worden. Ferner scheint es, als ob Roux in einzelnen Fällen zu irrthümlichen Auffassungen gelangt sei, was bei der enormen Schwierigkeit dieses ganzen Gebietes sehr entschuldbar ist. So hat mich Ehrlich zu der Mittheilung ermächtigt, dass die von Roux behauptete Schutzwirkung des Diphtherieserums gegen Abrin bei einer Nachprüfung sich nicht bestätigt hat. Wie auch die Sache sich verhalten mag, die Möglichkeit, dass nahe verwandte Giftstoffe sich bei der Immunisirung gegenseitig vertreten können, ist nicht völlig von der Hand zu weisen, nachdem Ehrlich gezeigt hat, dass Robin sowohl gegen Abrin, als auch gegen Ricin zu schützen vermag. Deshalb habe ich mit voller Absicht mich seiner Zeit in folgender Weise ausgesprochen:[2] „Wurde eine ausgesprochene Schutzwirkung von der gleichen Intensität, wie sie unser Serum den echten Koch'schen Vibrionen gegenüber ausübt, festgestellt, so sprach dies mit allergrösster Wahrscheinlichkeit dafür, dass die untersuchte Vibrionenspecies eben Cholera war."[3] Ganz anders liegt die Sache, wenn die Ver-

---

[1] *Annales de l'Institut Pasteur.* 1894. Nr. 10. p. 722ff.

[2] *Diese Zeitschrift.* Bd. XVII. S. 382.

[3] So zu erklärende Ausnahmen von der Regel sind möglicher Weise der Vibrio Ivanoff und eine mir von Metschnikoff freundlichst übersandte, aus der Seine ge züchtete Cultur, die als Vibrio Versailles bezeichnet ist. Beide Vibrionenarten reagiren auf Choleraserum, unterscheiden sich aber von den typischen Choleravibrionen durch die Neigung im Thierkörper zu langen, sehr feinen, schwach spiralig gebogenen Fäden auszuwachsen. Für den Vibrio Ivanoff machen es die Umstände, unter denen er gefunden wurde, wahrscheinlich, dass derselbe eine durch Desinfectionswirkung etwas modificirte Choleravarietät darstellt. Andererseits könnte ich nichts Stichhaltiges entgegnen, wenn Jemand diese Culturen auf Grund der unleugbaren morphologischen

suche, einen gegenseitigen Impfschutz zu erzeugen, zu negativen Resultaten führen. Da stehe ich durchaus auf dem Standpunkt, dass das Fehlen eines wechselseitigen Impfschutzes absolut die Identificirung der fraglichen Bakterienarten oder Giftstoffe ausschliesst, und da haben meine Gegner auch nicht ein einziges einwandsfreies Experiment für sich. Damit sind aber alle diejenigen Vibrionen, welche auf mein Choleraserum nicht reagiren, und unter ihnen auch die berühmten Massauahculturen, die ich in meiner Arbeit mit Issaeff als Paris I und II bezeichnet habe, aus der Choleraätiologie verbannt. Aber wird Metschnikoff darauf erwidern, ich habe doch mit diesen Massauahvibrionen beim Menschen Cholera erzeugt. Dem ist zu entgegnen: das ist ein verhängnissvoller Irrthum. Die asiatische Cholera ist kein klinischer, sondern ein epidemiologischer Begriff. Cholerasymptome vermag man mit den verschiedensten Bakterienarten und Giftstoffen hervorzubringen und Metschnikoff's Versuche beweisen nur, dass auch die Massauahvibrionen dazu im Stande sind. Aber als Choleraerreger dürfen sie erst dann betrachtet werden, wenn sie irgendwo als die Ursache einer richtigen, klinisch und epidemiologisch wohl charakterisirten Choleraepidemie nachgewiesen würden.

Ich komme nun zu den Cautelen, die bei Anstellung der specifischen Cholerareaction zu beachten sind. In der Regel verwende ich Choleraserum, dessen Titre mindestens 0·001 beträgt, und nehme davon für jeden Versuch 0·01, also das zehnfache Multiplum der Dosis minima efficax. 1 Oese der zu prüfenden Cultur wird mit 1 ccm Bouillon und der angegebenen Serumquantität gemischt und jungen Meerschweinchen von 200—300 grm Gewicht intraperitoneal injicirt. Zu diesen Injectionen bediene ich mich einer Koch'schen Spritze, deren Canüle, um Darmverletzungen zu vermeiden, absichtlich abgestumpft ist. Das widerstandsfähige Coriumgewebe wird durch einen kleinen Scheerenschnitt gespalten und die stumpfe Spitze der Canüle gelangt nun ganz leicht durch die nachgebende Musculatur in die Bauchhöhle. Nach 20 Minuten entnehme ich mit Glascapillaren Tröpfchen des Bauchhöhleninhaltes und untersuche im hängenden Tropfen und im gefärbten Präparat. Sind nach dieser Zeit im Peritoneum noch zahlreiche wohlerhaltene und bewegliche Vibrionen vorhanden, so ist die Reaction negativ ausgefallen, es handelt sich also nicht um Cholerabakterien. Zeigen sich dagegen nach 20 Minuten im Exsudat die injicirten Kommabacillen in Granula verwandelt, unter

---

Differenzen von der Cholera abtrennen wollte. Ich bin keinen Augenblick im Zweifel, dass bei vertieftem Studium der Immunisirungsreaction auch diese letzten noch schwebenden Unklarheiten ihre Erledigung finden werden.

denen höchstens noch ganz vereinzelte, unbewegliche Vibrionen sichtbar sind, so liegen zwei Möglichkeiten vor: 1. die zu prüfende Cultur ist aller pathogenen Eigenschaften beraubt, so dass sie auch im normalen Thier einer rapiden Vernichtung anheimfällt, oder 2. es handelt sich um echte Cholera, welche von der auflösenden Wirkung der specifisch bactericiden Stoffe betroffen ist (positiver Ausfall der Reaction). Die Entscheidung giebt uns ein Controlthier, welches 1 Oese der fraglichen Cultur in 1 ^{ccm} Bouillon + 0·01 normalen Serums injicirt erhält. Wenn nach 20 Minuten im Peritonealexsudat des Controlthieres die Lebensfähigkeit der Vibrionen sich erhalten zeigt, so ist die Choleranatur dieser Kommabacillenspecies als erwiesen zu betrachten. Anderenfalls, wenn die Vibrionen auch im Controlthier verschwunden sind, ist eine bestimmte Entscheidung mit dieser Reaction vor der Hand nicht zu erzielen. Es könnte sich um Cholera handeln, welche ihre Virulenz, wie unsere alte Cholera Calcutta, vollständig eingebüsst hat, oder wahrscheinlicher, um eine der zahlreichen saprophytischen Vibrionenarten, wie sie so häufig in Wasserproben gefunden werden. In solchen schwierigen Fällen kann man, wenn es sich um eine irgendwie besonders interessante Cultur handelt, noch auf einem Umwege zum Ziel gelangen. Man benutzt dann die zu prüfende Vibrionenart zur activen Immunisirung von Meerschweinchen und sieht zu, ob im Blute dieser Thiere die specifischen Antikörper der Cholera auftreten. Auf meine Veranlassung hat Professor Dönitz in dieser Weise z. B. die oben erwähnte alte Cholera Calcutta geprüft und wir konnten uns mit Leichtigkeit davon überzeugen, dass das Serum der damit vorbehandelten Thiere in der That specifisch bactericide Effecte gegen die Choleravibrionen erworben hatte.

Im Allgemeinen giebt meine Methode der Choleradiagnose um so sicherere Resultate, je virulenter die zu prüfenden Culturen sind. In der Regel ist die Entscheidung absolut nicht zu verfehlen.

Ich verlange nun keineswegs, wie mir unterstellt worden ist, dass in jedem Falle die Choleradiagnose durch Anwendung meiner Methode vervollständigt werde. In der überwiegenden Mehrzahl der Fälle werden wir auch in Zukunft mit den alten so wohl bewährten Hilfsmitteln ausreichen. Anders liegt die Sache bei Culturen, die aus dem Wasser gezüchtet sind, oder die aus Stuhlproben stammend in morphologischer oder biologischer Hinsicht von den typischen Koch'schen Kommabacillen abweichen. Hier vermag zur Zeit nur die Immunisirungsreaction die echten Choleraculturen mit voller Sicherheit herauszufinden.

Im Folgenden gebe ich eine tabellarische Uebersicht der bisher von mir nach dieser Methode geprüften Vibrionenculturen. Ich verweise da-

neben auf 24 weitere Culturen, deren Prüfungsresultate von mir und Issaeff[1] veröffentlicht worden sind.

Uebersicht der mit Hülfe der specifischen Cholerareaction geprüften Vibrionenculturen.

I. Culturen, bei welchen die specifische Cholerareaction positiv ausfiel.

Choleraculturen aus den Dejecten oder Darmschlingen typischer Cholerafälle gezüchtet:

Fundort	Wo gezüchtet	Bemerkungen
Shanghai-China		Seit mindestens 6 Jahren im Laboratorium fortgezüchtet. Wenig pathogen.
	Epidemie des Jahres 1892.	
Hamburg	Reichsgesundheitsamt	Typischer schwerer Cholerafall.
Lauenburg	„	Sind Ausläufer der Hamburg. grossen Epidemie. Verschleppung durch inficirte Flüchtlinge.
Wittenberge	„	
Karlsruhe	„	
New-York	„	
	Epidemie des Jahres 1893.	
Hamburg	Institut für Infectionskrankheiten	Fall Kahl, Frühjahrsepidemie, mit dieser Cultur hat sich Verfasser inficirt.
Hamburg	Hygienisches Institut Hamburg	Fall Nüchtern und Fall Kastmann, Herbstepidemie Septbr. 1893, die letztere Cultur ist mir durch Vermittelung des Reichsgesundheitsamtes zugegangen.
Stettin	Institut für Infectionskrankheiten	Fall Glöde u. Petermann, beides typische schwere Cholerafälle. October 1893
Angermünde	„	Von Stettin aus durch den Schifffahrtsverkehr verschleppt.
Berlin	„	Fall Martens. Betrifft den Knaben, welcher i. d. Nordhafen fiel u. in Folge dessen an Cholera erkrankte. Es befand sich damals ein Kahn in diesem Hafen, an dessen Bord Cholerafälle (Geschw. Schlüsselburg) vorgekommen waren.

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XVII. S. 383 ff.

Epidemie des Jahres 1894.

Fundort	Wo gezüchtet	Bemerkungen
a) West- u. Ostpreussen		
Inowratzlaw	Institut für Infectionskrankheiten	1 Fall, Weichselflösser.
Thorn	„	3 Fälle.
Danzig	Bakteriologisches Institut in Danzig	8 Fälle Flösser, Buhnenarbeiter und deren Angehörige betreffend.
Niedzwedzen bei Johannisberg	Institut für Infectionskrankheiten	4 Fälle. Nur in einem Fall sind die Culturen direct geprüft worden (Ulan Schlick), in den drei anderen Fällen war mir Serum von Cholerareconvalescenten zugeschickt worden, welches, wie früher erwähnt, die specifische Cholerareaction sehr schön erkennen liess.
Nakel und Josefinen	„	Je 1 Fall — Alle 4 Orte liegen am Netze-Warthecanal. Die Erkrankungen betreffen Schiffer, Wasserarbeiter und deren Angehörige.
Filehne	„	Je 1 Fall (Filehne, Usch, Kolmar) — Alle 4 Orte liegen am Netze-Warthecanal. Die Erkrankungen betreffen Schiffer, Wasserarbeiter und deren Angehörige.
Usch	„	
Kolmar i./Preussen	„	
Grieslienen Kr. Allenstein	„	1 letaler Fall (Choina). Gehört zu einer wohlcharakterisirren Choleraepidemie (vgl. S. 96).
b) Oberschlesien		
Laurahütte	„	1 Fall. In Laurahütte u. Umgebung starke Choleraepidemie, durch den Verkehr mit dem stark verseuchten Russisch-Polen entstanden.
c) Zerstreute Fälle		
Berlin	Krankenhaus Moabit	1 Fall, Kaufmannsfrau, schon krank von Petersburg zugereist.
Tangermünde a./Elbe	Institut für Infectionskrankheiten	Buhnenarbeiter Weinland. Kurz vorher hatte ein choleraverdächtiger Kahn die Arbeitsstätte des pp. Weinland passirt.

Choleraculturen, die mir aus anderen europäischen Ländern zugesandt sind.

Konstantinopel	Konstantinopel durch Chantemesse	Erhalten vom Institut Pasteur.
Marseille	Marseille	Erhalten von Dr. Mendoza.
Angers		Durch Vermittelung des Inst. Pasteur.
Kassino in Italien	?	desgl.
Budapest	?	Erhalten von Hrn. Prof. Weichselbaum, Fall Vörös.

Choleraculturen aus Wasserproben isolirt:

Fundort	Wo gezüchtet	Bemerkungen
1893		
Nordostseecanal	Kiel	Von Prof. Fischer (Herbst 1893) gezüchtet. Die Wasserproben wurden an Stellen entnommen, wo Cholerainfectionen nachweislich durch den Genuss d. Canalwassers entstanden waren.
Havel 22./X.	Reichsgesundheitsamt	Havelwasser bei Havelberg. Probe entnommen 22./X. am Stadtgraben, welcher an dem Stadttheile vorbeifliesst, wo einige Tage vorher in der Uferstrasse zahlreiche Cholerafälle vorgekommen sind.
Lübzin bei Stettin	Institut für Infectionskrankheiten	Kesselbrunnenwasser. Auf dem betreffenden Gehöft war 3 Tage vorher ein Cholerafall vorgekommen (eingeschleppt aus Stettin). Die Wäsche war am Brunnen gespült worden..
Danzig 1894		
Danzig: Krakauer Kämpe 29./VII.	Institut für Infectionskrankheiten	Die Wasserprobe ist zwischen den Balken eines Flosses entnommen worden, auf dem kurz vorher der Flösser Jakubik an Cholera gestorben war.
Danzig: Stagneter Graben 14./VIII.	„	Dieser Graben verbindet die todte Weichsel mit der alten Mottlau und hat stagnirendes, sehr verunreinigtes Wasser. Am Ufer des Stagneter Grabens liegt die Ortschaft Althoff, wo durch den Genuss des Grabenwassers vier Cholerafälle entstanden sind.
Danzig: Mottlau 14. u. 27./VIII.	Institut für Infectionskrankheiten	Am 13./VIII. auf Dampfer Ella typischer Cholerafall. In Wasserproben, die am 14./VIII. und am 27./VIII. an der Stelle, wo der Dampfer gelegen hatte, entnommen sind, wurden Cholerabakterien gefunden.
Danzig: Plehnendorf 26./VIII.	„	Brunnen vor Klinger am Sandweg. In Plehnendorf damals zahlreiche Cholerafälle.
Danzig: Kurzebrack 15./X.	„	Wasserprobe zwischen den Balken der Traft IV, wo am selben Tage der Cholerafall Walsky constatirt war.
Tolkemit am Haff 8./IX.	„	Kielwasser aus dem Kahn des Schiffers Kaminski. In der Familie des pp. Kaminski mehrfache Cholerafälle.

(Fortsetzung.)

Fundort	Wo gezüchtet	Bemerkungen
Nakel 3./X.	Institut für Infectionskrankheiten	Brunnen B auf dem Schulzenhof. Der Schulzenhof hat zur Zeit der Wasserentnahme zahlr. Cholerafälle gehabt.
Grieslienen, Kr. Allenstein 12./IX.	„	Wasser aus dem Dorfteich. Der ziemlich kleine Teich liefert das Trink- und Gebrauchswasser der Anwohner und wurde auch zum Wäschespülen benutzt. In Grieslienen heftige Choleraepidemie.

II. Vibrionen, bei welchen die specifische Cholerareaction negativ sich erwies. Dieselben gaben mit Ausnahme des Lissaboner Vibrio sämmtlich die Nitroso-Indol-Reaction und waren thierpathogen.

a) Culturen aus menschlichen Dejecten.

Fundort	Wo gezüchtet	Bemerkungen
Hamburg, Juni bis September 1893	Eppendorfer Krankenhaus	7 Fälle. Es sind die Fälle Dreyer, Westram, Graf, Brinks, Schwager, Hoffmann, Greven, Blix. Näheres ergeben die Publicationen von Rumpf und Rumpel (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1894, Nr. 23 und die *Sammlung klinischer Vorträge* von Volkmann, Nr. 109/110. „Die Aetiologie der indischen Cholera“.
Lissabon 1894	Lissabon	Durch Dr. Pestana erhalten. Der Lissabonner Vibrio zeigt die Nitrosoindolreaction nicht, wächst in Gelatineplatten ganz verschieden von Cholera und ist wenig thierpathogen.

b) Culturen aus Wasserproben.

Fundort	Wo gezüchtet	Bemerkungen
Point du jour Seine 1893	Institut Patseur	Von Sanarelli gezüchtet.
Berlin	Hygienisches Institut	Vibrio Berolinensis.
Danzig-Mottlau Winter 1893/94	Bakteriologisches Laboratorium	6 verschiedene Vibrionenarten, alle schon durch das Plattenwachsthum und geringe Thierpathogenität von Cholera verschieden.
Spree: Humboldthafen 7./VIII. 1894	Institut für Infectionskrankheiten	Das Institut für Infectionskrankheiten untersucht wöchentlich zahlr. Wasserproben aus dem ganzen Verlauf der Spree, Havel und Oder. Bei diesen Untersuchungen wurden die nebenan angegebenen Cholerarothbildenden und thierpathogenen Kommabacill. gefund., die sich jedoch schon durch das Plattenwachsthum von Cholera differenciren liessen. Dass es keine Cholerabakterien waren, wurde auch dadurch zur Evidenz bewiesen, dass das zuverlässigste Reagens auf Cholerabakterien, der Mensch, darauf nicht reagirte.
Spree: Maybachufer 22./VIII. 1894	„	
Spree: Charlottenburg 6./IX. 1894	„	

(Fortsetzung.)

	Fundort	Wo gezüchtet	Bemerkungen
Havel	Sacrower Fähre 21./VII.	Institut für Infectionskrankheiten	In diesem Jahr ist in Potsdam und Umgebung kein Fall von Cholera vorgekommen.
	Türke'sche Badeanstalt b. Potsdam 17./IX. 1894	„	
	Havel in d. Nähe d. langen Brücke 17./IX. 1894	„	
Oder.	Schöpfstelle der Wasserwerke 1./IX. 1894	„	In Stettin kein Cholerafall.
	Pregel b. Königsberg, Kurisches Haff	Hygienisches Institut Königsberg	

Die obenstehende Tabelle giebt zu folgenden Bemerkungen Veranlassung:

1. Diejenigen Vibrionenculturen, welche aus den Dejecten oder Darmschlingen typischer Cholerafälle gezüchtet worden sind, haben ausnahmslos auf das Choleraserum in absolut typischer Weise reagirt. Ich füge hinzu, dass auch ihre sonstigen morphologischen und biologischen Charaktere dem von Koch in so klassischer Weise geschilderten Verhalten der indischen Choleravibrionen entsprechen. Die älteste dieser Culturen ist in Shanghai-China Ende der achtziger Jahre isolirt worden, die anderen stammen aus den verschiedensten Ländern Europas und gehören zu der letzten seit 1892 wüthenden Choleraepidemie. Frankreich, Italien, Oesterreich, die Türkei sind in dieser Sammlung vertreten. Besonders reich ist natürlich die auf deutschem Gebiet erhaltene Ausbeute. Die Hamburger Epidemie der Jahre 1892 und 1893 nebst ihren Ausläufern, die Stettiner Herbstepidemie 1893, die Cholerafälle des letzten Jahres in West- und Ostpreussen, in Oberschlesien, am Netze-Canal haben mir ein reichliches Untersuchungsmaterial geliefert. Die Resultate meiner mehrfach wiederholten Prüfungen[1] berechtigen mich zu folgendem Schluss: die Choleravibrionen bilden eine echte Art, deren Variabilität nicht grösser ist, als die irgend einer anderen Bakterienspecies. Gegentheilige Ansichten wie sie von Metschnikoff, Sanarelli

[1] Bei einem Theil dieser Prüfungen hatte ich mich der Unterstützung des Hrn. Professor Pfuhl zu erfreuen.

und Anderen verfochten werden, sind durch diese Untersuchungen als widerlegt zu betrachten.

2. Unter den zahlreichen, meist im Institut für Infectionskrankheiten aus dem Wasser gezüchteten Vibrionenculturen haben sich bemerkenswerther Weise nur diejenigen nach meiner Methode als zur Cholera gehörig erwiesen, welche unter Verhältnissen gefunden sind, wo auch aus anderen Gründen auf intensivste Verunreinigung der betreffenden Wasserproben mit den Dejecten Cholerakranker geschlossen werden musste, oder wo sogar der Genuss derartiger Wasser zu Choleraerkrankungen geführt hat. Selbstverständlich ist in jedem derartigen Falle die Cultur auch nach allen anderen Richtungen hin geprüft worden, und niemals hat sich ein Widerspruch zwischen meiner Methode und den auf anderen Wegen erhaltenen Resultaten ergeben.

3. Unter den Vibrionenculturen, welche durch Choleraserum nicht beeinflusst werden, erwähne ich an erster Stelle 7 Culturen, die im Sommer 1893 in Hamburg aus menschlichen Dejecten isolirt worden sind. Dieselben sind von Rumpf und Rumpel einer eingehenden Beschreibung gewürdigt worden. Beide Autoren sind geneigt, sie für atypische Choleraculturen zu erklären. Ich kann mich diesem Urtheil nicht anschliessen. Auch abgesehen von dem negativen Ausfall meiner Reaction spricht Vieles gegen die Choleranatur dieser Vibrionenarten. Sie stammen von isolirten Fällen, die während eines durchaus cholerafreien Zeitraumes ohne jeden nachweisbaren Connex mit früheren Erkrankungen aufgetreten sind. Mehrmals wurden die Vibrionen zufällig bei Personen gefunden, welche wegen irgend einer beliebigen Affection im Krankenhaus waren. Zwei der Culturen, Brinks und Schwager, phosphorescirten, andere wieder wuchsen ganz atypisch in Gelatine. Den besten Beweis, dass es keine Cholerabakterien waren, giebt jedoch das Verhalten der Hamburger Bevölkerung. Diese choleraähnlichen Vibrionen waren nämlich damals in dem Leitungswasser der Stadt Hamburg in solcher Menge enthalten, dass sie sich fast in jeder Wasserprobe nachweisen liessen. Und doch blieb Alles ruhig, keine Choleraepidemie herrschte unter den hunderttausenden von Menschen, welche auf dieses Wasser angewiesen waren. Wie ganz anders die Sache verläuft, wenn nicht harmlose Wasservibrionen, sondern Cholerabakterien in das Wasser gelangen, dafür giebt den Commentar die grosse Hamburger Epidemie 1892 und die Herbstepidemie des Jahres 1893. Ich halte die choleraähnlichen Elb-Vibrionen für einheimische Saprophyten, die Jahr aus, Jahr ein, sowie die Wassertemperatur hier eine gewisse Höhe erreicht, die Bedingungen eines erhöhten Wachsthums finden, und die daher auch in epidemiefreien Jahren immer wieder auftauchen werden.

Ganz ähnlich liegen die Verhältnisse bei den in der Tabelle darauf folgenden, aus dem Wasser stammenden Vibrionenculturen. Dieselben waren sämmtlich schon culturell von den echten Choleraerregern mit leichter Mühe zu unterscheiden. Sie sind ferner an Punkten gefunden worden, wo keinerlei nachweisbare Verunreinigung des Wassers mit Cholerammaterial stattgefunden hatte, auch hat der Genuss derartigen Wassers niemals zu Choleraerkrankungen Veranlassung gegeben. Ich stehe nicht an, sie sämmtlich für harmlose Mitglieder unserer einheimischen Wasserflora zu erklären.

In einer Zeit, wo eben die Serumtherapie bei der Diphtheriebehandlung so eclatante Erfolge errungen hat, liegt es nahe, auch bei der Cholera die Aussichten einer specifischen Therapie zu erörtern. Nun verhält sich bei der Cholera die Sache denn doch von vornherein ganz anders, wie bei der Diphtherie. Die Cholera ist keine endemische, sondern eine Tropen-Krankheit, welche unter unseren klimatischen Verhältnissen nur vorübergehend die Bedingungen für ein üppiges Gedeihen findet. Daraus ergiebt sich die Möglichkeit, durch relativ einfache prophylactische Maassnahmen, die Robert Koch uns kennen lehrte, die Seuche uns vom Halse zu halten. Der beste Beweis für die alle Erwartungen übertreffende Wirksamkeit dieser Methode ist ein Vergleich über den Verlauf der Choleraepidemie der Jahre 1892—1894 in Deutschland und Russland. Während das letztere Land in drei Jahren 800 000 Opfer der Seuche zu beklagen hatte, beläuft sich in Deutschland die Gesammtzahl der im gleichen Zeitraum durch Cholera verschuldeten Todesfälle, die Hamburger Epidemie eingerechnet, auf noch nicht 9000. Vom praktischen Standpunkt besteht demnach kein Bedürfniss, an der Koch'schen so erfolgreichen Methode der Choleraprophylaxe etwas zu ändern. Die folgende Erwägung hat daher einen rein theoretischen Charakter. Ich halte es für möglich, durch Zuführung von Choleraantikörpern Menschen vorübergehend gegen die Cholerainfection per os zu schützen. Die Darmcholera stellt meiner Auffassung nach, wie auch aus den Koch'schen Untersuchungen deutlich hervorgeht, einen Infectionsprocess des Darmepithels dar. In der Regel gelangen nur ganz vereinzelte Vibrionen in den Darmkanal, welche erst secundär durch eine rapide sich ausbreitende Invasion der epithelialen Schicht das bekannte stürmische Krankheitsbild erzeugen. Wenn diese inficirenden Vibrionen gleich bei ihrer ersten Berührung mit dem lebenden Gewebe den specifischen Antikörpern begegnen, dann werden sie voraussichtlich abgetödtet werden, ehe sie die Möglichkeit finden, ausgedehntere Schleimhautbezirke zu verheeren. Die Berechtigung dieses Raisonnements liesse sich allerdings nur durch zahlreiche Versuche am Menschen in Ländern, wo die Cholera

endemisch herrscht, erweisen. Auch über die Dauer eines etwaigen Impfschutzes und über das dazu nöthige Quantum von Antikörpern vermag ich nicht einmal Vermuthungen zu hegen. Für recht ungünstig halte ich die Chancen einer Serumbehandlung bei klinisch ausgebildeten Cholerafällen; versuchen würde ich sie, aber ob damit Erfolge zu erreichen sind, das lässt sich in keiner Weise voraussagen.

Ich hege allerdings die Hoffnung, dass die Entdeckung der specifisch-bactericiden Substanzen, welche wir dem Studium der Cholera verdanken, bei anderen Infectionskrankheiten dennoch practisch brauchbare Erfolge zeitigen wird, und möchte vor Allem den menschlichen Typhusprocess als geeignetes Object bezeichnen.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]

Weitere Erfahrungen über Bakteriengifte.[1]

Von

Prof. Dr. **L. Brieger,**
Vorsteher der Kranken-Abtheilung des Instituts.

I.

Mittels einer einfachen Methode ist es mir und Georg Cohn[2] gelungen, aus Pepton-Kalbfleisch Culturen des Tetanuserregers ein äusserst wirksames Gift abzuscheiden, welches die charakteristischen Erscheinungen des Wundstarrkrampfes in typischer Weise auslöst.

Von diesem Gifte vermochten in der Regel subcutane Gaben von 0·000 0005 bis 0·000 0001 ^{grm}, im günstigsten Falle schon eine hypodermatische Dosis von 0·000 000 05 ^{grm} eine Maus von 15 ^{grm} innerhalb 48 Stunden zu tödten. Trotz dieser unheimlichen Wirksamkeit, die bisher in der Toxikologie ohne Analogon dasteht, vermochte ich dieser amorphen Substanz das Merkmal der chemischen Reinheit nicht zuzuerkennen, denn die dem Gifte noch anhaftende Biuretreaction konnte dahin gedeutet werden, dass immer noch Spuren eiweissartiger Stoffe hartnäckig demselben beigemengt waren. Dem nahe liegenden Einwand, dass diese supponirten Eiweisskörper vielleicht aus dem eiweisshaltigen Nährboden stammten, hätte sich am ehesten durch Züchtung des Tetanuserregers auf eiweissfreien Nährböden begegnen lassen. Indessen sind alle meine Versuche, dergleichen dem Tetanuserreger zusagende Nährböden herzustellen, ergebnisslos verlaufen, obwohl ich alle möglichen Substanzen aus der Fett-

---

[1] Eingegangen am 20. November 1894.

[2] *Diese Zeitschrift.* Bd. XV. S. 1.

und aromatischen Reihe der organischen Chemie in mannigfaltiger Combination mit verschiedenen Kohlehydraten und Nährsalzen zu Cultivirungszwecken heranzog. Auch über den Ouchinsky'schen Nährboden kann ich trotz gegentheiliger Angaben nichts Günstiges in dieser Hinsicht berichten.

Weitere Versuche, eiweissfreie Nährböden, auf denen der Choleravibrio, der Bacillus coli und einige nicht pathogene Bakterien üppig gediehen waren, nach Abtödtung dieser Bakterien mit oder ohne Filtration derselben durch Pukall'sche Filter und Wiederherstellung schwach alkalischer Reaction unseren Zwecken dienstbar zu machen, scheiterten sämmtlich. Gleichfalls misslang die Cultivirung des Tetanuserregers auf neutralisirten Hefe-, Heu-, Stroh- und Brod-Infusen.

Der Tetanusbacillus bedarf eben zu seinem Wachsthum der Eiweisskörper oder wenigstens hoch complicirter[1] Abkömmlinge derselben.

In Folge dessen nahm ich vorläufig nach langer, fruchtloser Arbeit einen eiweissfreien Nährboden, auf welchem der Tetanusbacillus unter voller Giftbildung gedeiht, ausfindig zu machen meine Zuflucht zu den für die Züchtung des Tetanusbacillus erprobten Pepton-Kalbfleisch-Bouillonculturen. Aber auch dieses Nährsubstrat leistet keine Gewähr für die stetige Bildung eines hochwirksamen Giftes, wenn auch durch Neutralisation solcher Bouillon mittels Magnesiumcarbonats an Stelle der sonst üblichen Soda die Entstehung eines starken Giftes ziemlich gefördert werden kann.

Die physiologische Wirksamkeit des Tetanusgiftes kann man ausserdem, wie bereits Roux und Yersin angegeben haben, durch Zusatz von Milchsäure, die ich im Verhältniss von 1:1000·0 verwende, erheblich steigern. Von Vortheil ist es hierbei noch, einen höheren Gehalt von Chloriden als bisher üblich, zu wählen. Mit 2 Procent dürfte das Optimum desselben erreicht sein. Von derartig angelegten, keimfrei gemachten Culturen übten bereits 0·000 005 ^{grm}, manchmal noch geringere Quantitäten, bis 0·000 0008 ^{grm} herunter, eine prompte tödtliche Wirkung auf Mäuse aus. Längeres Verweilen als sieben Tage im Brütschrank scheint der Giftbildung nicht zuträglich zu sein. Merkwürdiger Weise schwächt geringer Zusatz von Dextrin oder Mehl die Bildung des Tetanusgiftes geradezu ab, selbst wenn durch Kalkcarbonat für rechtzeitige Bindung eventuell frei werdender Säuren gesorgt wird.

Aeusserst giftige Culturen kann man auch, wie ich und Georg Cohn bereits angegeben haben, durch Hinzufügen von Typhusgift zu der

---

[1] Versuche dieser Art werde ich gemeinschaftlich mit meinem Freunde Proskauer anstellen.

Bouilloncultur des Tetanuserregers erzielen. Den gleichen Effect erreicht man ferner durch Cultiviren des Tetanuserregers auf abgetödteten Typhusculturen, die aber mindestens 14 Tage alt sein müssen, während auf abgetödteten Choleraculturen, ohne Rücksicht ihres Alters, der Tetanuserreger nur dürftig, auf dergleichen Diphtherieculturen dieser Bacillus aber gar nicht gedeiht. Vor der erneuten Beschickung wurden alle diese Culturen wegen der mehr oder minder reichlichen Bildung von Basen abwechselnd durch Phosphorsäure, Salzsäure oder Milchsäure neutralisirt.

Uebrigens muss diese in allen eiweisshaltigen Nährböden unaufhörlich vor sich gehende Entwickelung von basischen Produkten die Giftbildung ganz bedeutend beeinträchtigen, da wir wissen, dass mit Zunahme der alkalischen Reaction die so labilen, specifischen Toxalbumine der Bakterien mehr und mehr zerstört werden.

Die Grösse dieser Production von Basen habe ich bei Tetanusculturen festzustellen versucht und konnte ich hier ermitteln, dass je 1 Liter Tetanusbouillon innerhalb 7 Tagen soviel Basen bildet, dass zu deren Neutralisirung 17 bis 38 ^{ccm} Normallauge erforderlich sind.

Um nun den zerstörenden Einfluss dieser basischen Producte, unter denen wohl das kohlensaure Ammoniak die erste Stelle einnimmt, auszuschalten, wurde zu je 1 Liter der für den Tetanusbacillus bestimmten Nährflüssigkeit vor der Beschickung mit demselben bis 20 ^{grm} Gyps hinzugeschüttet und so bereits vom ersten Augenblick der Lebensäusserungen des Tetanusbacillus ab eine constante Umsetzung des frisch gebildeten, schädlichen kohlensauren Ammoniaks in das unschuldige Ammoniumsulfat bewirkt. Auf diese Weise gelang es ebenfalls stets höchst giftige Culturen des Tetanuserregers zu erzeugen. Andererseits vermag man die Giftigkeit der Tetanusculturen dadurch beträchtlich herabzumindern, dass man den Nährboden mit Lac sulfuris versetzt. Durch diesen Zusatz von Schwefel regt man eine erhöhte Production von flüchtigen, schwefelhaltigen Verbindungen an, die, wie ich bereits früher nachgewiesen, ganz wesentlich die Wirksamkeit des Tetanusgiftes beeinträchtigen.

Uebrigens entströmen den Tetanusculturen neben grossen Mengen von Schwefelwasserstoff noch organische, flüchtige Schwefelverbindungen, allerdings nur in geringer Quantität. Prüft man nämlich Tetanusculturen nach der von Nencki und Sieber[1] gegebenen Vorschrift auf das Vorhandensein von Methylmercaptan, so kann man dasselbe in seiner charakteristischen Bleiverbindung in Gestalt von homogenen Tafeln und Prismen erhalten.

---

[1] *Monatshefte für Chemie.* Bd. X. S. 526—531.

Im Besitze eines recht giftigen Ausgangsmaterials suchte ich die bereits von mir in Angriff genommene Lösung der Frage, ob die Biuretfärbung als eine dem Toxalbumin des Tetanus zukommende wesentliche Reaction anzusehen sei oder ob dieser Farbenumschlag nur auf Rechnung einer dem Tetanusgift mechanisch beigemengten Eiweisssubstanz zu setzen sei, weiter zu führen.

Das nach der von mir und Cohn[1] angegebenen Weise gereinigte Tetanusgift zeigte immer noch, selbst wenn wir die Reinigungsprocedur mittels basischen Bleiacetats des öfteren wiederholten, eine schwache Biuretreaction; da schliesslich die Giftwirkung unter diesen Manipulationen eine immer stärkere Einbusse erleidet, war auf diesem Wege ein Erfolg nicht zu erhoffen.

Ebenso wenig schaffen die vorsichtige Hantirung mit Quecksilberchlorid oder das Schütteln mit Zinkstaub, welches nach Kobert die Eiweissstoffe entfernen soll, jene Verunreinigungen weg, schwächen aber die Giftwirkung ganz erheblich.

In dem Maasse, wie die Giftigkeit der Tetanusculturen zunimmt, vermindert sich die Fähigkeit des Ammoniumsulfats, das Tetanusgift aus den Culturfiltraten niederzuschlagen, und erlischt diese so schätzbare Eigenschaft des Ammoniumsulfats bei hochgiftigen Culturen schliesslich ganz und gar. Da, wie ich und Georg Cohn bereits früher nachgewiesen, die Giftbildung in den Tetanusculturen auf Kosten der Peptone oder richtiger gesagt, der Albumosen erfolgt, so wird eben mit dem Schwinden der letzteren auch die von der Gegenwart der Albumosen abhängige Niederschlagskraft des Ammoniumsulfats mehr und mehr herabgesetzt werden. Die Entziehung des Tetanusgiftes aus seinen Lösungen wird also durch das niedergerissene Eiweiss rein mechanisch vermittelt, gleich wie bei dem Zusammentreffen von Schwefelsäure und Baryt durch den nun entstehenden unlöslichen schwefelsauren Baryt etwa noch in Lösung befindlicher, salpetersaurer Baryt und selbst Baryumchlorid, an und für sich äusserst leicht lösliche Verbindungen, mit niedergerissen werden und alsdann nur mit grosser Mühe oder kaum noch von ihrer unlöslichen Componente getrennt werden können. Demgemäss wird auch bei eintretendem Mangel an Albumosen das Ammoniumsulfat als Fällungsmittel schliesslich gänzlich versagen. Dieser Umstand erklärt auch die Neigung des Tetanusgiftes, beim Entstehen indifferenter Niederschläge aus seinen Lösungen in feste Form mit übergeführt zu werden, eine Eigenschaft, welche dasselbe mit dem Diphtheriegift theilt, das nach den Untersuchungen von Roux und Yersin aus eiweisshaltigen Nährlösungen durch Calciumphosphat oder Aluminiumhydroxyd in statu nascendi zur Ausfällung gebracht

[1] Brieger u. Cohn. *Diese Zeitschrift.* Bd. XV. S. 1.

werden kann. Doch können auf diese Weise nur geringfügige Bruchtheile der Gifte erhalten werden, die Hauptmasse derselben bleibt stets im Filtrat zurück.

Solche mechanische Ausfällungen des Tetanusgiftes wurden erzielt durch successive Behandlung der keimfreien Tetanusculturen mit Chlorcalcium und phosphorsaurem Natron, das gereinigte Tetanusgift wird aber, wie bereits früher bemerkt, auf diese Weise nicht niedergerissen, ferner durch Eingiessen einer alkoholischen Stearinsäurelösung, durch Seifenlösungen mit nachfolgender Zersetzung durch Chlorcalcium oder Alaun. Anhaltendes Schütteln mit Wasser setzt aus diesen Niederschlägen, im feuchten oder vorher getrockneten Zustande, das Tetanusgift wieder in Freiheit. Das aus diesen Proceduren hervorgegangene Tetanusgift lässt grösstentheils die Biuretreaction vermissen und ist durch Ammoniumsulfat nicht mehr niederzuschlagen.

Wenig zweckentsprechend erweisen sich die Hydroxyde in statu nascendi angewandt, mit Ausnahme des Aluminiumhydroxyds, da die alkalische Reaction derselben das Tetanusgift rasch zerstört. Recht erspriessliche Dienste hingegen, wenigstens soweit die Ausfällung des Tetanusgiftes beabsichtigt wird, leistet das Uranacetat, vermöge seiner Neigung sich mit anderen Stoffen sehr leicht zu Doppelverbindungen zu paaren. Indessen stellen sich den Versuchen, diesen Paarling wieder auseinander zu sprengen, recht erhebliche Schwierigkeiten in den Weg. Schütteln mit Wasser, selbst wenn es schwach angesäuert oder alkalisirt ist, vermag weder den nassen noch den getrockneten Uranniederschlag zu zerlegen. Nur durch Anwendung einer Lösung von metaphosphorsaurem Natron, am besten einer solchen von 5 Proc., war ich im Stande, das Tetanusgift wieder zu isoliren. Das nach dieser Methode gewonnene Tetanusgift erleidet an seiner Wirksamkeit ziemliche Einbusse, zeigt oft noch die Biuretreaction, ist aber nicht mehr durch Ammoniumsulfat fällbar.

Am besten gelingt es, die Biuretreaction durch Dialysiren zu entfernen, dehnt man aber die Dialyse länger als acht Tage aus, so verschwindet die Biuretreaction allmählich gänzlich, damit aber auch das Tetanusgift.

In der Meinung, dass die Biuret gebende Substanz der Peptonreihe angehöre, suchte ich die Beobachtung Carl Otto Weber's[1], dass die Peptone mit den Lösungen der Benzidinfarbstoffe auf Zusatz einiger Tropfen sehr verdünnter Essigsäure prachtvoll gefärbte voluminöse Niederschläge geben, für meine Zwecke zu verwerthen. Zu diesem Behufe benutzte ich u. A. auch den unter dem Namen Brillant-Purpurine R in den Handel kommenden Benzidinfarbstoff, den ich der Güte meines Freundes

[1] *Chemiker-Zeitung.* 1894. Nr. 31. S. 564.

Ehrlich verdanke. In der That vermag man mit verdünnten Lösungen dieses Farbstoffes unter Zusatz von Spuren verdünnter Essigsäure in Lösungen des gereinigten Tetanusgiftes noch äusserst geringfügige Niederschläge zu erzeugen. Einfache Lösungen dieses Farbstoffes mit dem gereinigten Tetanusgift vermengt, geben übrigens keine Trübung. Die von den minimalen harzigen Abscheidungen abfiltrirte Lösung ist noch ebenso giftig, wie das Ausgangsmaterial, lässt aber nach Entfernung des überschüssigen Farbstoffes durch Schütteln mit Thierkohle noch ganz deutlich die Biuretfärbung hervortreten. Ich unternahm es daher auf andere Weise, in Lösungen des Farbstoffes und des gereinigten Tetanusgiftes Farblackbildung zu erzeugen. Doch haben sich bisher nur sehr verdünnte Alaunlösungen einigermassen zweckentsprechend erwiesen. In dem vom Alaunlack befreiten, wasserklaren Filtrat lässt sich nun durch Ammoniumsulfat eine Substanz ausscheiden, die getrocknet, nach der von mir und Cohn ausgearbeiteten Methode salzfrei gemacht, — die Biuretreaction des Oefteren nicht mehr giebt, obwohl die Giftigkeit, wenn auch in etwas vermindertem Maasse fortbestand.

Wenn auch nach den bisher angegebenen Methoden eine völlige Reindarstellung des Tetanusgiftes nicht glückte, so scheint mir doch soviel erwiesen zu sein, dass die Biuretreaction nicht dem Tetanusgift als solchem anhaftet, sondern durch schwer davon zu trennende Verunreinigungen bedingt wird. Auch die Fällung durch Ammoniumsulfat ist keine specifische Eigenthümlichkeit des Tetanusgiftes, da nicht nur mein höchst virulentes Tetanusgift durch dieses Mittelsalz nicht mehr ausfällbar war, sondern auch schon, wie oben gesagt, hochgiftige Tetanusculturen durch Ammoniumsulfat nicht mehr ihres Giftes beraubt werden können. Um nun in letzteren Fällen des Giftes doch noch habhaft zu werden, empfiehlt es sich, das mit Ammoniumsulfat übersättigte Tetanusculturfiltrat noch mit Aluminiumsulfat in 5 procentiger Lösung zu versetzen. Die Ausbeute an Gift ist dann ganz zufriedenstellend, wenn man den auf Thon abgesaugten und gut getrockneten Niederschlag mit Wasser extrahirt, dialysirt und in vacuo eindampft. Häufig fällt in solchen Lösungen nunmehr das Gift wiederum durch Ammoniumsulfat allein quantitativ aus.

Zur Ausfällung des Tetanusgiftes in hochgiftigen Culturen eignet sich sehr gut das neutrale Bleiacetat. Und zwar genügen ca. 5 ^{grm} davon, um 100 ^{ccm} Cultur nach tüchtigem Schütteln das gesammte Gift zu entziehen. Nach Auswaschen des Niederschlages, wobei Spuren von Gift verloren gehen, wird aus demselben vortheilhaft durch Schütteln mit schwefelsaurem Natron das Tetanusgift in Freiheit gesetzt. Schütteln des Bleiniederschlages mit ein wenig Ammoniak isolirt zwar auch das Tetanusgift, schädigt es aber in seiner Wirksamkeit ganz erheblich.

Versuche durch längeres Schütteln mit Meerschaum oder Thierkohle das Gift zur Absorption zu bringen, führten für die Thierkohle wohl zu positivem Ergebniss, doch vermochte ich nicht das Gift wieder davon abzuscheiden.

Auf analytischem Wege über den Nachweis der Verunreinigungen, vielleicht gar des Giftes selbst, Aufschluss zu erhalten, war von vornherein kaum zu erwarten, musste aber immerhin doch einmal versucht werden. Um das gereinigte Tetanusgift mit dem Ausgangsmaterial vergleichen zu können, stellte ich aus 1 Liter nicht beschickter Pepton-Kalbfleisch-Bouillon, die im Uebrigen genau wie eine Tetanus-Bouillon-Cultur behufs Darstellung und Reinigung des Giftes verarbeitet wurde, eine Controlsubstanz dar, die nunmehr nebst einem parallel angefertigten Giftpräparat vollständig durchanalysirt wurde.

	Controlsubstanz	Gereinigtes Tetanusgift (0·000 000 05 für Maus tödtliche Dosis)
C	49·66 Proc.	52·08 Proc.
H	7·38 „	8·1 „
N	15·75 „	15·71 „

Die Zahlen sind auf wasser- und aschefreie Substanz berechnet. Wie der Vergleich lehrt, stehen sich beide Substanzen in ihrer procentuarischen Zusammensetzung ausserordentlich nahe. Beide Präparate enthielten ausserdem nicht wägbare Spuren von Schwefel.

II.

Nach den für das Tetanusgift gültigen Methoden lässt sich auch das Diphtheriegift gewinnen. Mittels Ammoniumsulfat wird aus eiweisshaltigen Lösungen desselben eine viel grössere Ausbeute erzielt, als von Tetanusgift, da der Diphtheriebacillus nicht im Stande ist, die Albumosen in seinen Culturen vollständig umzuwandeln. Aus alten Diphtherieculturen, in denen nur wenig Gift vorhanden war, — 0·1 ccm bakterienfreies Filtrat tödtete erst innerhalb 48 Stunden ein Meerschweinchen von 500 grm —, konnte dasselbe durch Ammoniumsulfat in so concentrirter Form gewonnen werden, dass 0·001 grm davon genügten, um den gleichen Effect hervorzubringen. Eine Reinigung durch basisches Bleisulfat gelingt beim Diphtheriegift viel schwieriger, als beim Tetanusgift. Hierzu kommt noch, dass dieses Gift sehr leicht dialysabel ist. In 24 Stunden dialysirt fast die Hälfte des Giftes durch Pergament hindurch, daraus folgt, dass das Diphtheriegift ein Eiweisskörper im strengen Sinne des Wortes nicht ist. Fällt man also Diphtheriegift durch irgend ein organisches oder anorganisches Eiweissfällungsmittel, so bezeichnet dieser Vorgang

nichts Anderes als das mechanische Mitreissen der Gifte durch den gleichzeitig vorhandenen Eiweisskörper.

Principiell anders als das Tetanusgift und Diphtheriegift verhalten sich, wie ich bereits im Verein mit Fraenkel constatiren konnte, das Choleragift, das Typhusgift und, wie ich noch hinzufügen muss, das Gift des Bacterium coli. Es liegt dies wohl zum Theil daran, dass diese Gifte im Leibe der Bakterien, wie R. Pfeiffer zuerst feststellte, sich bilden, und dort auch aufgestapelt werden. Fernerhin constatirte R. Pfeiffer, dass das Choleragift äusserst empfindlich ist, und dass jeder chemische Eingriff die Umwandlung des äusserst labilen Choleragiftes in ein anderes viel widerstandsfähigeres Gift bewirkt, das erst in grösseren Dosen die gleichen Krankheitssymptome des ursprünglichen Choleragiftes hervorruft. Ohne hier vorläufig auf die Einzelheiten meiner Untersuchungen nach dieser Richtung hin einzugehen, will ich nur bemerken, dass ich sämmtliche Angaben R. Pfeiffer's in allen Punkten nachgeprüft habe und vollauf bestätigen muss. Hinzufügen möchte ich noch, dass das Choleragift aus alten Culturen, in welche es aus den abgestorbenen Bakterienleibern allmählich hineindiffundirt, durch Ammoniumsulfat nicht ausgeschieden werden kann, wenn die Albumosen darin verschwunden sind. Dies trifft aber in den meisten Fällen zu, da Cholerabakterien die Albumosen mit grosser Energie ziemlich rasch verzehren. Unter diesen Umständen fehlt alsdann stets die Biuretreaction.

Uebrigens dialysiren die umgewandelten, nach Pfeiffer als secundäre Giftstoffe der Cholera, des Typhus und des Bacterium coli zu bezeichnenden giftigen Substanzen, welche in kleinen Gaben temperaturerhöhend wirken, in grossen Dosen aber unter starker Temperaturherabsetzung die Versuchsthiere tödten, viel schneller durch Pergamentpapier, als das Gift der Diphtherie und des Tetanus.

III.

In meiner letzten Arbeit mit Georg Cohn hatte ich erwähnt, dass es mit den von mir erreichten Concentrirungsgraden des Antitoxins aus Milch wohl gelingt, bei Mäusen nach Intoxication mit Tetanusgift den schon entwickelten Symptomencomplex des Tetanus zum Schwinden zu bringen, dass aber gegenüber der Infection mit Splittern die von mir dargestellten Antitoxine aus der Milch von 20 Millionen Immunitätswerth ohne jeden Erfolg blieben. Aus diesem Grunde versuchte ich die mir zu Gebote stehenden grösseren Mengen von sehr wirksamem Tetanusgift zunächst zur Hochtreibung der Immunität jener Ziege zu verwenden, deren Geschichte ich seiner Zeit mit Cohn geschildert. Diese in Rede stehende Ziege hatte damals zuletzt am 27. October 1893 die Injection

von 10 grm Tetanusgift, von dem 0·000 000 3 grm die für Mäuse tödtliche Dosis beträgt, injicirt erhalten. Der Milchwerth der vorher angesammelten Milch war auf 90 000 gestiegen. Hierauf entwickelte sich unter leichter Fieberbewegung ein etwa faustgrosser Abscess, nach dessen Incision etwa 300 ccm „pus bonum et laudabile" entleert wurden. Inzwischen war der Milchwerth bis auf 10 000 gesunken, stieg aber dann. Das Thier erholte sich aber bald, und bereits am 8. December 1893 konnten wiederum sogar 12 grm des gleichartigen Tetanusgiftes subcutan eingespritzt werden, ohne dass das Allgemeinbefinden des Thieres im Mindesten gestört wurde. Es folgt hier die weitere Immunisirungstabelle. Von dem zur Anwendung gekommenen Rohgift betrug die für eine Maus tödtliche Gabe 0·000 000 3 grm.

Datum	Immunisirungsmodus	Milchwerth	Temperatur	Bemerkungen
6./XII. 93			38·9	Milchmenge war allmählich auf 500 ccm zurückgegangen, hielt sich aber constant auf dieser Höhe. Nach den Injectionen sinkt dieselbe bis auf 100 ccm, um aber nach einigen Tagen den früheren Stand wieder zu erreichen.
7./XII.		20 000	38·4	
8./XII.	12 grm Rohgift		38·6	
9./XII.			38·4	
10./XII.			38·4	
11./XII.			38·9	
12./XII.			38·9	
20./XII.		100 000	39·0	
24./XII.		80 000	38·4	
6./I. 94		80 000	38·2	
13./I.	30 grm Rohgift			Stets normale Temperatur 38·4 bis 39·2
22./I.		100 000		
25./I.		170 000		
11./II.		120 000		
26./II.		100 000		
11./III.			38·6	
12./III.			39·2	
13./III.			39·0	
14./III.		100 000	39·0	
15./III.	60 grm Rohgift	100 000	38·4	Milchmenge 500 ccm.
16./III.			39·1	Milchmenge 250 ccm. Ziege geht herum, frisst.
17./III.			39·0	Milchmenge 150 ccm. Ziege geht herum, frisst.
18./III.			38·8	Milchmenge 100 ccm. Morgens bei der Fütterung findet man die Ziege im Trismus, innerhalb 2 Stunden werden die Extremitäten starr. Heftige tetanische Stösse stellen sich ein, die bald an Stärke zunehmen und um 4 Uhr Mittags den Tod herbeiführen.

Wir sehen also, dass eine Ziege, welche die 125000fach tödtliche Dosis anstandslos vertragen hatte, am dritten Tage nach Injection der doppelten Menge, der 250000fach tödtlichen Dosis, ohne Vorboten plötzlich von Tetanus befallen wird und innerhalb noch nicht 24 Stunden unter rapider Zunahme der Symptome zu Grunde geht. Obgleich dem Körper noch reichlicher Ueberschuss von Antitoxin zur Verfügung steht, denn die am Morgen des Todestages entnommene Milch enthält noch 50000 Immunitätswerth, während das Blut, unmittelbar nach dem Tode entnommen, noch 600000 Immunitätswerth bei wiederholter Prüfung aufwies, bilden sich die Erscheinungen des Tetanus blitzartig schnell aus und führen rapide zum Tode. Ob nun dieses plötzliche Ableben der Ziege durch „Ueberempfindlichkeit“ zu erklären ist, oder ob für den Immunisirungsact auch der Spruch „sunt certi denique fines“ Geltung hat, mögen Andere entscheiden.

Die bereits von mir und Cohn gemachte Wahrnehmung, dass trotz der Verdoppelung der Giftdosen nur eine geringe Zunahme der Werthigkeit der durch die Milch ausgeschiedenen Schutzsubstanz stattfindet, wird durch meine neuen Erfahrungen, wie die obige Tabelle lehrt, wiederum bestätigt und damit auch die bereits früher von mir aufgeworfene Schlussfolgerung, dass die Steigerung der Immunität mit der Erhöhung der Giftdosen nicht proportional verläuft, sicher festgestellt.

Kitasato ist es bekanntlich nicht gelungen, weder mit Tetanusgift direct, noch mit abgeschwächten Giftlösungen zu immunisiren. Die Versuche von mir und Cohn Ziegen von Anfang an mit Gift zu immunisiren, haben zu ganz befriedigenden Resultaten nicht geführt. Gegenwärtig besitze ich aber eine Ziege, der ich Anfang März dieses Jahres als Anfangsdosis 0·00001 ^{grm} Rohgift einverleibte und die ich durch vorsichtige Steigerung des Giftquantums ohne jeden Unfall soweit gegen mein starkes Tetanusgift gefestigt habe, dass sie gegenwärtig 12 ^{grm} desselben reactionslos verträgt.

Dagegen ist es mir nicht geglückt, mit Giftlösungen, die durch $^1/_2$ stündiges Erhitzen auf 65° resp. 75° abgeschwächt waren, Mäuse zu immunisiren. Durch diese Hitzegrade werden gereinigte Tetanusgifte (tödtliche Dosis für Maus 0·000 000 5 ^{grm}) nicht völlig zerstört.

Versuch I.

0·2 ^{grm} Tetanusgift wird in 2 ^{ccm} Wasser $^1/_2$ Stunde auf 65° erhitzt. Davon erhalten:

Datum	Nummer der Mäuse:										
	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	11 Controle
15. April	0·05	0·03	0·01	0·01	0·001	0·001	0·001	0·0005	0·0001	0·00005	—
16. „				tetanisch				munter			
17. „	+	+						desgl.			
18. „			+	+							
19. „					+	+	+		munter		
20. „									0·000 000 5 grm Gift		
21. „								+	tetanisch		
22. „									+	+	+

Versuch II.

Gleiche Giftmenge wie oben bei 75° $^1/_2$ Stunde lang erhitzt.

Datum	Nummer der Mäuse:				
	1	2	3	4	5 Controle
18. April	0·01	0·001	0·0005	0·0001	—
20. „	munter				
22. „	+	Injection von 0·000 000 5 grm			
23. „		+	+	+	+

Noch besser als durch Hitze gelingt es durch Einleiten von SH_2-Gas bei 35° C. das Tetanusgift zu zerstören. Diese Thatsache ist um so interessanter, als es ja bekannt ist, dass Tetanusculturen, die unaufhörlich SH_2 entwickeln, bei längerem Verweilen im Brütschrank sich erheblich abschwächen. Ein Tetanusgift, von dem 0·000 000 1 grm Mäuse sicher tödtete, wurde 4 Stunden lang bei 35° mit SH_2 behandelt. Es zeigte sich, dass 0·0001 grm davon Mäuse noch nach innerhalb 2 Tagen tödtete, während Dosen von 0·000 000 5 und 0·000 001 grm die Mäuse nicht krank machten. Doch waren diese vorbehandelten Thiere noch nicht gegen die einfach tödtliche Dosis gefestigt; sie starben genau zu derselben Zeit wie die Controlthiere.

Um eine stärkere Abschwächung des Toxins zu erreichen, liess ich die mit SH_2 gesättigte Giftlösung 4 Tage lang im zugeschmolzenen Reagensröhrchen im Brütschrank stehen, dann wurde der SH_2 durch H verjagt und es erhalten davon:

Datum	Nummer der Mäuse:				
	1	2	3	4	5
15. April	0·02	0·01	0·005	0·001	0·0001 grm
16. „	alle Mäuse munter.				

Allen diesen Thieren nebst einem Controlthiere wird das 10fache der tödtlichen Dosis vom 17./IV. einverleibt, der sie sämmtlich erliegen. Es geht somit aus diesen Versuchen hervor, dass man Mäusen das 10 000 bis 200 000fache der tödtlichen Minimaldosis beibringen kann, ohne irgend welche acute Giftfestigung gegen das Tetanusgift zu erzielen. Jedenfalls hängt die Giftfestigung nicht von der Einführung der absoluten Menge der modificirten Giftstoffe ab, sondern zur eintretenden Immunität bedarf es noch Veränderungen des Organismus, die nach 24 Stunden jedenfalls noch nicht ausgebildet sind. Zu welcher Zeit dieser Vorgang eintritt, darüber bedarf es noch weiterer Versuche. —

Das oben entwickelte Princip der mechanischen Ausfällung ist auch massgebend für die Darstellung der Antikörper in fester Form, wie die bereits von mir und Ehrlich geschilderte Methode zur Gewinnung des Antitoxins des Tetanus beweist und wie sich auch an der Hand der oben skizzirten Verfahren weiter ausführen lässt. Die Brauchbarkeit dieser Methoden soll übrigens auch an den Fermenten erprobt werden.

Das Auftreten von Bakterien im Darminhalte Neugeborener vor der ersten Nahrungsaufnahme.[1]

Von

Dr. Walther Schild,

Assistenzarzt an der inneren Station des Krankenhauses Magdeburg-Altstadt.

Ausgehend von der allgemeinen Voraussetzung, dass Bakterien dem Darme mit der Nahrung zugeführt werden, hat man in den letzten Jahren den empfindlichen Därmen der Säuglinge, denen die Mutterbrust versagt war, dadurch die Bakterienzufuhr abzuschneiden versucht, dass man denselben sterilisirte Nahrung verabreichte. Man hoffte auf diese Weise der erschreckenden Häufigkeit der Kinderdiarrhöen steuern zu können, aber die Erfolge, die man erzielt hat, haben, wie die zahlreichen Statistiken beweisen, den gehegten Erwartungen nicht entsprochen.

Unter solchen Umständen hielt ich es für der Mühe werth, auch die verschiedenen von der Nahrung unabhängigen Möglichkeiten des Eindringens von Bakterien in den Darm einer genaueren Prüfung zu unterziehen. Es ist dies mit einiger Sicherheit nur möglich an solchen Individuen, deren Darmcanal einerseits noch keine Bakterien enthält, andererseits noch keine Nahrung bekommen hat und auch vorläufig noch keine bekommt. Zu diesem Zwecke habe ich im Laufe des letzten Sommers den Inhalt des Rectums von 50 neugeborenen Kindern auf der Entbindungsstation des hiesigen Altstädtischen Krankenhauses bakteriologisch untersucht, und zwar nur so lange als die Kinder noch keinerlei Nahrung, natürlich auch keine Muttermilch, erhalten hatten.

Die Untersuchungen wurden mittels des Plattenculturverfahrens vorgenommen. Die Anzahl der dabei gefundenen Bakterienarten kann deshalb keinen sicheren Anspruch auf völlig erschöpfenden Nachweis machen.

---

[1] Eingegangen am 18. November 1894.

da ja auch noch Bakterien im Darminhalte gewesen sein könnten, die nicht auf der Gelatine wachsen. Aber die stets nebenher angestellten directen mikroskopischen Untersuchungen des Darminhaltes haben mir kaum je andere Arten zu Gesicht gebracht, als ich durch die Gelatineplatten isoliren konnte; es kann demnach ein nennenswerther Mangel diesem Verfahren nicht zugeschrieben werden. Natürlich habe ich mich bei der Feststellung der einzelnen Arten nicht etwa auf das Aussehen der Plattencolonieen verlassen, sondern von allen Platten verschieden aussehende Colonieen auf Agar abgestochen und auf diversen Nährböden sowohl, wie unter dem Mikroskope geprüft. Hätte ich mich auf das Aussehen der Gelatineplattencolonieen verlassen wollen, so wäre, wie ich mich überzeugt habe, eine Fülle von Irrthümern untergelaufen, insbesondere hätte ich das Bacterium coli, welches ich relativ selten im Meconium gefunden habe, jedenfalls öfter constatirt, weil mehrere der übrigen gefundenen Bakterienarten, besonders in jungen Plattencolonieen, oft grosse Aehnlichkeit mit diesem aufwiesen. Dahingegen haben sich mehrfach ganz auffallend aussehende Colonieen als mit anderen, schon gefundenen, identisch erwiesen, so dass die Anfangs scheinbar weit grössere Zahl der isolirten, verschiedenen Arten zum Schluss auf „sieben" zusammengeschrumpft war.

Die Entnahme des Darminhaltes wurde in der Weise ausgeführt, dass den Kindern, nach gründlicher Desinfection der äusseren Umgebung des Anus mittels Alkohol und Sublimat, ein ausgeglühter und dann abgekühlter Ohrentrichter in die Analöffnung etwa 1 ^{cm} tief eingeführt wurde. Sodann wurde dem sofort in den Trichter sich vorwölbenden Meconium eine Platinöse voll entnommen, in Gelatine gebracht und letztere zur Platte ausgegossen. Meistens wurde auch noch eine Platte in II. Verdünnung angelegt. — Natürlich konnten derartige Manipulationen aus naheliegenden Gründen nicht häufig, und vor allen Dingen nicht in regelmässigen Zwischenräumen vorgenommen werden, sondern es wurde jedes einzelne Kind in dieser Weise durchschnittlich 2 bis 3 mal untersucht, und zwar zu den verschiedensten Zeiten. Es lässt sich deshalb nur aus der Summe der Untersuchungen sämmtlicher Kinder ein einigermassen sicheres Facit, wenigstens in Bezug auf die Zeit des ersten Auftretens von Bakterien im Darminhalte, ziehen. — Die Zweckmässigkeit der eben beschriebenen Methode der Untersuchung ist dadurch bewiesen, dass die unmittelbar nach der Geburt auf diese Weise vorgenommenen Untersuchungen, wie zu erwarten stand, ausnahmslos sterile Platten ergeben haben. — Es könnte noch der Einwand erhoben werden, dass etwa bei der ersten Untersuchung, trotz der Desinfection, Bakterien mit eingeführt seien, welche bei der zweiten und dritten Untersuchung des-

selben Kindes gefunden wurden. Aber auch dieser Einwand ist hinfällig: denn bei denjenigen Kindern, welche erst längere Zeit nach der Geburt zum ersten Male untersucht wurden, und in deren Meconium sich schon bei dieser ersten Untersuchung Bakterien zeigten, waren die Zeiten des Auftretens der ersten Bakterien im Allgemeinen die gleichen, wie bei bereits vorher untersuchten Kindern.

Dass das Meconium unmittelbar nach der Geburt steril ist, ist eine von allen Untersuchern einstimmig bejahte Thatsache. Dass dagegen schon früher, als man von vornherein anzunehmen geneigt wäre, Bakterienvegetation im Darminhalte der Neugeborenen stattfindet, hat zuerst Breslau[1] im Jahre 1866 festgestellt. Billroth[2] war zwar der Meinung, dass die ersten pflanzlichen Elemente erst mit dem Auftreten des Milchkothes erschienen, indessen lehrt uns die ausführliche Arbeit von Escherich,[3] dass das Meconium in einigen Fällen schon 3 bis 7 Stunden nach der Geburt gewisse Bakterien enthält, und dass sich nach 18 Stunden in den meisten Fällen mikroskopisch nachweisbare Bakterienentwickelung fand.

Der Schilderung meiner Versuchsergebnisse schicke ich zunächst die bemerkenswerthe Thatsache voraus, dass die sämmtlichen von mir untersuchten Kinder, mit wenigen Ausnahmen, bereits vor ihrer ersten Nahrungsaufnahme, welche im spätesten Falle 24 Stunden nach der Geburt erfolgte, reichliche Mengen von Bakterien im Inhalte ihres Mastdarms beherbergten. — Unter denselben ist es mir durch fortgesetzte Isolirung und Prüfung gelungen sieben verschiedene Arten mit Sicherheit festzustellen. Ich lasse deren kurze Beschreibung hier folgen:

Art I: Kurze, dicke, dicht gedrängt liegende Stäbchen, deren Länge 1 bis 2 Mikra beträgt bei einer Breite von 0·5 Mikron, und welche im hängenden Tropfen sehr lebhafte Eigenbewegung zeigen. Auf der Gelatineplatte entstehen kreisrunde Colonieen, welche höchstens Stecknadelkopfgrösse erreichen und bei schwacher Vergrösserung gelbbraun erscheinen mit dunklerem Centrum. In der Gelatinestichcultur zeigen sie ein langsames Wachsthum in Gestalt feiner, vom Stichcanal radiär ausgehender Fransen. Der obere Theil der Gelatine nimmt dabei eine prachtvolle grüne Fluorescenz an. Verflüssigung findet nicht statt. Auf Agar bildet sich ein graugrüner transparenter Belag, der Nährboden selbst färbt sich manchmal schön maigrün. Milch bleibt unverändert und reagirt stark alkalisch. Auf der Kartoffel bildet sich ein langsam wachsender, weissgelber, schleimiger Belag mit gezackten Contouren, wobei die Kartoffel selbst keine Verfärbung er-

[1] *Zeitschrift für Geburtskunde.* 1866.

[2] *Ueber die Vegetationsformen der Cocco-Bacteria septica.* Berlin 1874.

[3] Die Darmbakterien des Säuglings u. s. w. *Arbeiten aus dem pathol. Institut zu München.* 1886.

leidet. In Bouillon entsteht schon nach 18 Stunden eine intensive, gleichmässige Trübung ohne deutliche Deckhaut. Sporenbildung war bei dem Bacillus nicht zu constatiren. Die Culturen waren sämmtlich geruchlos. Gasbildung in Traubenzuckerbouillon findet nicht statt. (Festlassender Bacillus fluorescens.)

Art II: Sehr plumpe, häufig zu zweien zusammenliegende Kurzstäbchen von 1 Mikron Länge, 0·4 Mikron Breite mit minimaler Beweglichkeit. Die Enden der Bacillen sind mehr abgestutzt als abgerundet, Sporenbildung ist nicht vorhanden. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Die Colonieen auf der Platte bleiben klein, sie erreichen kaum Stecknadelkopfgrösse. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen sie als sehr regelmässige, braungelbe, wie aus radiären Blättern zusammengesetzte Rosetten, etwa wie eine von oben gesehene, gefüllte Sternblume. Die Stichcultur ist wenig charakteristisch. Die Agarstrichcultur stellt einen saftigen, gelbgrauen Belag dar. Die Milch bleibt unverändert bei neutraler Reaction. Auf der Kartoffel, die leicht blaugrau verfärbt wird, bildet sich ein erbsengelber circumscripter Belag. Die Bouillon bleibt klar, an der unteren Wandung des Reagensglases ein feinkörniger oder faseriger, hellgelber Bodensatz. Gasentwickelung in Traubenzuckerbouillon findet nicht statt. Die Culturen haben einen scharfen Geruch. (Eine Bestimmung dieser Art ist mir nicht möglich gewesen.)

Art III: Traubenförmig angeordnete, runde, auf Gelatineculturen manchmal deutlich sechseckige Kokken von 0·5 bis 0·6 Mikron Durchmesser. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Die Colonieen auf der Platte haben grosse Neigung zum Oberflächenwachsthum, können dann nach einer Reihe von Tagen die Grösse einer kleinen Linse erreichen und sehen makroskopisch wie kleine, bläulichweisse Porcellankuppen aus. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die tiefliegenden, intensiv dunkelbraun, mit mehr oder weniger concentrischem Gefüge, die oberflächlichen als hellere, manchmal mosaikartig gefelderte Häutchen. Die Stichcultur zeigt wenig Wachsthum im Canal, überhaupt nichts Charakteristisches. Die Milch ist nach 72 Stunden schwach, nach 96 Stunden intensiv coagulirt, ihre Reaction sauer. Auf der Kartoffel bildet sich ein wenig ausgedehnter, gelblicher Belag, der sehr feucht, wie dickflüssig erscheint und circumscript, fast kreisrund ist. Die Kartoffel selbst wird violett verfärbt. In Bouillon, die nach 18 Stunden stark gleichmässig getrübt ist, bildet sich nach 48 Stunden eine feine, graue Deckhaut. Die Cultur riecht fäculent. Gasentwickelung in Zuckerbouillon findet nicht statt. (Escherich's Porcellan-Coccus?)

Art IV. Grosse, an den Enden ganz schwach abgerundete, im hängenden Tropfen sich träge bewegende Stäbchen von 4 Mikra Länge und 0·75 Mikron Breite. Dieselben hängen zu zweien oder zu längeren Ketten aneinander und haben grosse elliptische oder ovale, stark lichtbrechende Sporen, welche meist mittelständig, zuweilen endständig sind. Die Gelatine wird mässig schnell verflüssigt. Auf der Platte entstehen kleine, runde, graubraune, gefranste Colonieen, welche sich manchmal mit einem aus feinen Fäden bestehenden, zierlich gewellten Netze umgeben und Verflüssigungstrichter bilden, die nach 3 Tagen einen Durchmesser von etwa $^1/_2$ cm haben. In Stichculturen tritt eine ganz allmählich von oben nach

unten gleichmässig fortschreitende Verflüssigung ein, die Flüssigkeit ist trübe und hat einen weisslichen Bodensatz. Auf Agar bildet sich ein grauweisser, milchiger Belag, der sich später quer faltet. Auf Kartoffel, die sich selbst nicht verfärbt, entsteht ein trocken aussehender, weissgelber, dicker Belag von butterartiger Consistenz und mit zackigem Rande. Die Milch ist nach 20 Stunden leicht geronnen, sodann bildet sich eine ganz allmählich von oben nach unten zunehmende Verflüssigung. Die obere flüssige Schicht sieht trübwässerig aus, die untere, zu Gunsten der oberen immer mehr abnehmende, ist gleichmässig coagulirtes Caseïn. — In Bouillon tritt nach 18 Stunden eine leichte Trübung ein, auf der Oberfläche derselben bildet sich, besonders am Rande des Glases, eine dicke Deckhaut, welche bei leichter Bewegung zu Boden sinkt. Am dritten Tage wird die Bouillon oben wieder klarer und hat einen wolkig-faserigen Bodensatz. Gasentwickelung in Zuckerbouillon findet nicht statt. (Bacillus subtilis.)

Art V: Kurze, bewegliche Stäbchen von 1 bis 2 μ Länge und 0·5 Mikron Breite. Die Enden sind abgerundet, Sporenbildung ist nicht vorhanden. Die Gelatine wird nicht verflüssigt. Auf der Platte sind die tiefliegenden Colonieen rund, glattrandig, braun, von körnigem, manchmal undeutlich concentrischem Gefüge. Die oberflächlichen Colonieen stellen dünne, transparente, blattförmige, feingerippte Häutchen dar. Im Gelatinestich zeigt sich ein spärliches, wenig charakteristisches Wachsthum. Die Agarstrichcultur repräsentirt einen trübgrauen, milchigen Belag. Auf der Kartoffel, welche violett verfärbt wird, entsteht ein erbsengelber, dicker, circumscripter Belag. Die Milch ist nach 24 bis 48 Stunden fest coagulirt und zeigt saure Reaction. Die Bouillon ist schon nach 8 Stunden deutlich gleichmässig getrübt, erhält später eine feine graue Deckhaut. In 2 procentiger Traubenzuckerbouillon findet schon in der 6. Stunde intensive Gasentwickelung statt. Sämmtliche Culturen haben einen fäculenten Geruch. (Bacterium coli.)

Art VI: Sehr lebhaft bewegliche Stäbchen von 2 Mikra Länge, 0·4 Mikron Breite, öfter zu zweien, meist aber wirr durcheinander liegend. Die Gelatine wird ziemlich schnell verflüssigt. Auf der Platte entstehen kleine kreisrunde, gelbliche Colonieen, welche sich sehr bald mit einer zarten, hellen Zone umgeben, die fein gezackt ist und ihrem Aussehen nach mit einem feinen Spitzenkragen zu vergleichen ist. Dann verschwindet das Bild, es bildet sich ein deutlicher Verflüssigungstrichter, welcher trübe, oft concentrisch angeordnete, flockige Massen enthält und makroskopisch einen Durchmesser von 1 ^{cm} erreichen kann. Die umgebende Gelatine fluorescirt grün. Die Stichcultur ist sehr charakteristisch. Schon nach 12 Stunden bildet sich am oberen Ende des Stichcanales ein kleiner Verflüssigungstrichter, der immer breiter wird, etwa nach 24 Stunden den Rand des Reagensglases erreicht, und nun schreitet die Verflüssigung in der ganzen Breite des Glases nach unten fort. Die Flüssigkeit ist erst trüb, wird nach einigen Tagen fast klar und besitzt eine intensive dunkelgrüne Fluorescenz. Auf Agar bildet sich ein dicker breiter Belag von graugrüner Farbe und mattem Fettglanz. Der Agar selbst nimmt eine grüne Farbe an, die von Tag zu Tag dunkler wird und nach längerer Zeit ins Braune übergeht.

Auf der Kartoffel entsteht ein blattförmig ausgedehnter, flacher, grünlichbrauner Belag, der in der Mitte schorfartig verdickt ist. Die Kartoffel selbst ist schwach meergrün gefärbt. In der Milch beginnt sich nach 48 Stunden eine obere wässerige Schicht von der unteren, aus coagulirtem Caseïn bestehenden Masse zu scheiden. Die wässerige Flüssigkeit vermehrt sich rasch auf Kosten der coagulirten Schicht und nimmt eine goldgelbe Färbung an mit einem Stich ins Grünliche. Bouillon ist nach 20 Stunden wolkig getrübt, bekommt eine grauweisse Deckhaut und färbt sich nach 48 Stunden grünlich. Gasentwickelung in Traubenzuckerbouillon findet nicht statt. Sämmtliche Culturen haben einen starken süsslich-urinösen Geruch. (Bacillus fluorescens liquefaciens.)[1]

Art VII: Kurze, lebhaft bewegliche Stäbchen von 1 Mikron Länge und 0·5 Mikron Breite, welche meist einzeln liegen, zuweilen aber längere Scheinfäden bilden. Die Gelatine wird schnell verflüssigt. Auf der Platte entstehen nach 24 Stunden kleine kreisrunde, unter dem Mikroskop gelblich erscheinende Colonieen, welche sich sehr schnell mit einer ebenfalls kreisrunden Verflüssigungszone umgeben und grosse Neigung haben in eine andere in der Nähe liegende Colonie auf derselben Platte überzufliessen, in der Weise, dass sie sich gegenseitig einen stielartigen Fortsatz bis zur Vereinigung entgegenstrecken, sodass das Ganze das Aussehen einer zweitheiligen Semmel annimmt. Die Colonieen können eine beträchtliche Grösse erreichen und enthalten dann eine trübgraue Flüssigkeit, in deren Centrum dunklere flockige Massen liegen. In der Gelatine-Stichcultur tritt eine gleichmässig von oben nach unten fortschreitende Verflüssigung ein, ohne deutliches Wachsthum im Stichcanal. — Auf Agar bildet sich ein grauer, feuchter, fast durchsichtiger, auf Kartoffel ein wenig ausgedehnter erhabener Belag von graugelber Farbe. In Bouillon tritt schon nach 8 Stunden eine starke Trübung auf, zur Bildung einer Deckhaut kommt es nicht. Die Milch ist nach 20 Stunden leicht, nach 48 Stunden intensiv und fest coagulirt. In zweiprocentiger Traubenzuckerbouillon tritt eine starke, schon nach zwei Stunden beginnende Gasentwickelung ein. Sämmtliche Culturen verbreiten einen faden fäcalartigen Geruch. (Proteusart?)

Die in der vorstehenden Beschreibung der Arten angegebenen Entwickelungszeiten beziehen sich bei Gelatineculturen auf eine constante Temperatur von 20°, bei allen übrigen Culturen auf eine solche von 37°. Die zu Messungen benutzten Deckglaspräparate wurden von 12-stündigen Agarculturen angelegt.

Im Anschluss an diese Beschreibung will ich die Beobachtung nicht unerwähnt lassen, dass das Meconium selbst ein gewisses Peptonisirungsvermögen zu besitzen scheint. Ich habe bei meinen Untersuchungen häufig auf sonst völlig sterilen Platten kreisrunde verflüssigte Partieen gefunden, welche sich jedesmal dort gebildet hatten, wo ein grösseres, mit der Platinöse mit in die Gelatine übertragenes Meconiumklümpchen

---

[1] Denselben Bacillus habe ich vor einiger Zeit aus peritonitischem Eiter isolirt.

lag. Solche Verflüssigungspartieen können manchmal die Grösse einer Linse und mehr erreichen. In der ersten Zeit, als ich den Grund noch nicht erkannt hatte, versuchte ich häufig durch Mikroskop und Cultur Bakterien in denselben nachzuweisen, aber stets vergebens. Sodann sterilisirte ich mehrfach Meconium 3 Mal im Dampftopfe, um jeglichen Irrthum auszuschliessen, und erhielt trotzdem fast jedesmal um kleine von demselben in Gelatine gebrachte Klümpchen deutliche Verflüssigung. In den verschiedenen Meconiumanalysen, die mir in der Litteratur zugänglich waren, ist nichts erwähnt, dass dasselbe peptonisirendes Ferment enthalte.

Die Anzahl der im Meconium vorhandenen Bakterienarten wird im Allgemeinen je nach den örtlichen, klimatischen und sonstigen Verhältnissen der Umgebung der Kinder differiren, im Wesentlichen habe ich dieselben Arten aus dem Meconium isoliren können wie Escherich, nämlich den Porcellancoccus (III), den Bacillus subtilis (IV), das Bacterium coli (V), eine Proteusart (VII ?) und den festlassenden Bacillus fluorescens (I), welchen Escherich allerdings nur ein Mal im Meconium fand und deshalb als zufällige Verunreinigung ansehen zu müssen glaubte. — Die Arten II (?) und VI (Bacillus fluorescens liquefaciens) hat Escherich im Meconium nicht gefunden, dagegen mehrere andere Kokken- und Hefearten. Trotzdem möchte ich nach den folgenden Betrachtungen nicht annehmen, dass die Nahrung, welche die von genanntem Autor untersuchten Kinder etwa schon erhalten hatten, einen Einfluss auf diese unwesentliche Differenz unserer Befunde ausgeübt hätte. Von Interesse wäre höchstens, dass ich das Bacterium coli (V) nur relativ selten, und den Bacillus lactis aërogenes, ebenso wie Escherich, niemals im Meconium gefunden habe. — Die Hauptsache aber ist die, dass meine Untersuchungen beweisen, dass auch unabhängig von jeder Nahrungsaufnahme eine Reihe von Bakterienarten, worunter auch peptonisirende, wie der Bacillus subtilis, Bacillus fluorescens liquefaciens und Proteus, Eingang in den Darmcanal des Neugeborenen finden und sich dort reichlich vermehren.

Was nun die Zeit und die Häufigkeit des Auftretens der einzelnen geschilderten Arten betrifft, so lassen sich diese am besten aus einer Zusammenstellung meiner Untersuchungsreihen ersehen, welche hier in tabellarischer Uebersicht folgen, und zwar (wegen der weiter in Betracht zu ziehenden Verhältnisse der Aussentemperatur) in chronologischer Reihenfolge mit Angabe der Monate, in welchen die Untersuchungen stattfanden:

Ende Juni 1894.

Kind Nr. 1:	Unmittelbar post part.:	steril.
	24 Stunden alt:	viele von Art I, einzelne II und III.
Kind Nr. 2:	Unmittelbar post part.:	steril.
	24 Stunden alt:	viele I, einzelne IV.
Kind Nr. 3:	2 Stunden alt:	steril.
	10 „ „	viele VII.
Kind Nr. 4:	10 Stunden alt:	steril.
	19 „ „	„

Juli 1894.

Kind Nr. 5:	Unmittelbar post part.:	steril.
	24 Stunden alt:	viele II und VI.
Kind Nr. 6:	Unmittelbar post part.:	steril.
	12 Stunden alt:	„
Kind Nr. 7:	Unmittelbar post part.:	Platte verunglückt.
	12 Stunden alt:	steril.
	14 „ „	zahlreiche I.
Kind Nr. 8:	Unmittelbar post part.:	steril.
	7 Stunden alt:	„
	24 „ „	einzelne IV und V.
Kind Nr. 9:	Unmittelbar post part.:	steril.
	12 Stunden alt:	viele III und IV.
Kind Nr. 10:	9 Stunden alt:	steril.
	20 „ „	viele I.
Kind Nr. 11:	3 Stunden alt:	steril.
	20 „ „	viele V.
Kind Nr. 12:	Unmittelbar post part.:	steril.
	22 Stunden alt:	viele III und VI.
Kind Nr. 13:	Unmittelbar post part.:	steril.
	7 Stunden alt:	„
	23 „ „	einzelne II.
Kind Nr. 14:	Unmittelbar post part.:	steril.
	17 Stunden alt:	viele II.
Kind Nr. 15:	Unmittelbar post part.:	steril.
	10 Stunden alt:	einzelne III.
Kind Nr. 16:	Unmittelbar post part.:	steril.
	24 Stunden alt:	sehr viele V.
Kind Nr. 17:	4 Stunden alt:	steril.
	24 „ „	viele V und VI.
Kind Nr. 18:	Unmittelbar post part.:	steril.
	6 Stunden alt:	„
	24 „ „	viele V und

Kind Nr. 19:	12 Stunden alt:	steril,
	20 „ „	zahlreiche I.
Kind Nr. 20:	12 Stunden alt:	zahlreiche III.
	20 „ „	viele I und III.
Kind Nr. 21:	5 Stunden alt:	steril.
	24 „ „	sehr viele I.
Kind Nr. 22:	2 Stunden alt:	steril.
	17 „ „	viele I, II, IV.
Kind Nr. 23:	Unmittelb. post part.:	steril.
	17 Stunden alt:	„
Kind Nr. 24:	6 Stunden alt:	steril.
	21 „ „	viele II und III.

August 1894.

Kind Nr. 25:	Unmittelbar post part.:	steril.
	20 Stunden alt:	Platte völlig verflüssigt.
Kind Nr. 26:	Unmittelbar post part.:	steril.
	22 Stunden alt:	viele V.
Kind Nr. 27:	Unmittelbar post part.:	steril.
	20 Stunden alt:	„
	22 „ „	einzelne I.
Kind Nr. 28:	17 Stunden alt:	einzelne II, III und IV.
	24 „ „	unzählige V.
Kind Nr. 29:	Unmittelbar post part.:	steril.
	4 Stunden alt:	einzelne I.
	16 „ „	viele I und IV.
Kind Nr. 30:	Unmittelbar post part.:	steril.
	14 Stunden alt:	„
Kind Nr. 31:	Unmittelbar post part.:	steril.
	4 Stunden alt:	„
	11 „ „	viele I, III und IV.
Kind Nr. 32:	Uumittelbar post part :	steril.
	13 Stunden alt:	einzelne IV.
	22 „ „	viele I, III und IV.
Kind Nr. 33:	Unmittelbar post part :	steril.
	4 Stunden alt:	einzelne III und IV.
	18 „ „	viele I, III und IV.
Kind Nr. 34:	5 Stunden alt:	steril.
	12 „ „	einzelne I und III.
Kind Nr. 35:	10 Stunden alt:	viele I, II und VII.
	17 „ „	unzählige I und VII.
Kind Nr. 36:	8 Stunden alt:	steril.
	15 „ „	viele II.
Kind Nr. 37:	10 Stunden alt:	einzelne I und VII.
	17 „ „	unzählige I und VII.

Kind Nr. 38:	8 Stunden alt:	steril.
	15 „ „	viele II.
Kind Nr. 39:	Unmittelbar post part.:	steril.
	4 Stunden alt:	„
	12 „ „	zahlreiche I und III.
Kind Nr. 40:	Unmittelbar post part.:	steril.
	20 Stunden alt:	viele V.
Kind Nr. 41:	6 Stunden alt:	steril.
	18 „ „	einzelne II und III.
Kind Nr. 42:	Unmittelbar post part.:	steril.
	21 Stunden alt:	einzelne I.
Kind Nr. 43:	Unmittelbar post part.:	steril.
	16 Stunden alt:	„

September 1894.

Kind Nr. 44:	9 Stunden alt:	steril.
	15 „ „	viele I.
Kind Nr. 45:	10 Stunden alt:	steril.
	20 „ „	einzelne V.
Kind Nr. 46:	6 Stunden alt:	steril.
	22 „ „	zahlreiche I und III.
Kind Nr. 47:	6 Stunden alt:	steril.
	12 „ „	einzelne I und IV.
Kind Nr. 48:	6 Stunden alt:	steril.
	12 „ „	„
	18 „ „	viele II, III und VII.
Kind Nr. 49:	9 Stunden alt:	steril.
	16 „ „	„
Kind Nr. 50:	7 Stunden alt:	steril.
	15 „ „	„
	20 „ „	viele I und III.

Die Untersuchungen haben also ergeben, dass die früheste Infection des unmittelbar nach der Geburt stets sterilen Meconiums 4 Stunden post partum stattfand, dass dagegen die späteste Zeit, in welcher es noch keimfrei gefunden wurde, die 20. Stunde war. Beide Extreme jedoch sind Ausnahmen, und die gewöhnliche Zeit der ersten Infection bei Nahrungsausschluss ist die 10. bis 17. Stunde, wenigstens zu der Jahreszeit, in welcher die vorstehenden Untersuchungen angestellt wurden. Es liess sich nämlich bei denselben nicht verkennen und ist auch aus der Zusammenstellung ersichtlich, dass die Infection gegen Mitte und Ende August, während welcher Zeit wir eine recht erhebliche Hitze hatten, früher erfolgte und die Bakterienvegetation eine reichlichere war als in

dem kühleren Juli und gar in dem zum Theil recht kühlen September. Daraus ist zu schliessen, dass die Infection vielleicht zu einer kühleren Jahreszeit noch langsamer vor sich geht, bezw. dass die Schnelligkeit derselben in hohem Grade von der Aussentemperatur abhängig ist. — Ich habe demnach auch in Bezug auf die Zeit des ersten Auftretens im Allgemeinen dieselben Resultate erzielt wie andere Untersucher, die den Nahrungsausschluss nicht berücksichtigt haben. Das heisst: die Zeit der ersten Bakterieninfection des Meconiums ist unabhängig von der Nahrung.

Nun machen sich aber in der Tabelle bezüglich der Zeit des ersten Auftretens unter den einzelnen Arten der Bakterien recht greifbare Unterschiede geltend, welche für die weiter unten folgende Betrachtung über die Invasionspforten nicht ohne Bedeutung sind.

Es wurden nämlich gefunden:

Art	I:	22	Mal,	am	frühesten	nach	4 Stunden
„	II:	12	„	„	„	„	10 „
„	III:	16	„	„	„	„	4 „
„	IV:	10	„	„	„	„	4 „
„	V:	9	„	„	„	„	20 „
„	VI:	4	„	„	„	„	22 „
„	VII:	4	„	„	„	„	10 „

(Der Befund ist bei jedem Kinde nur ein Mal gerechnet).

Es ergiebt sich nun von selbst die Frage, wie denn diese von der Nahrungsaufnahme unabhängige Infection zu Stande kommt, d. h. welche Wege die Bakterien einschlagen, um in das Rectum zu gelangen, und welches die Quellen sind, denen sie entstammen? — Drei Wege sind überhaupt nur möglich: das Blut, der Mund und die Analöffnung.

Der erste Weg, also ein Uebertreten von Bakterien aus der Gefässbahn in den Darmcanal, kommt natürlich nur in seltenen, pathologischen Fällen in Betracht und muss hier unberücksichtigt bleiben.

Der zweite Weg führt durch Mund und Magen zum Darm. Es ist selbstverständlich, dass der Mund unter gewöhnlichen Verhältnissen die natürlichste und bequemste Eingangspforte für Darmbakterien darstellt, denn fast bei jeder Nahrungsaufnahme werden solche Organismen in mehr oder minder grosser Menge in denselben eingeführt, selbst wenn diese Nahrung direct aus der Brust gesogene Muttermilch ist. Auch die letztere st ja, wie durch die Untersuchungen von Cohn und Neumann[1] und Anderen festgestellt ist, nicht immer keimfrei, und selbst wenn dies der

[1] Ueber den Keimgehalt der Frauenmilch. Virchow's *Archiv.* Bd. CXXV.

Fall ist, sind die Brustwarzen und deren Umgebung kaum je steril zu halten. Es käme hier höchstens in Betracht, ob die Bakterien im Stande sind, ungehindert den Magen zu passiren, eine Frage, welche für sporenbildende Arten von vornherein kaum zu verneinen ist, aber auch für nicht sporenbildende von Koch und Anderen im positiven Sinne entschieden ist. Dass nun auch ohne Zuführung von Nahrungsmitteln dieser Weg eingeschlagen werden kann, ist ebenfalls von vornherein anzunehmen, denn Bakterien können auch bei verschiedenen anderen Veranlassungen in den Mund gerathen und mit dem Speichel verschluckt werden. Dass ich bei diesbezüglichen Untersuchungen, welche ich in der Weise anstellte, dass ich von 10 der erwähnten 50 Kinder (Nr. 26 bis 35) zu verschiedenen Zeiten Mundspeichel prüfte, stets sterile Platten erhielt, mit zwei Ausnahmen, in denen ich einige Colonieen von Bacterium coli antraf (Kind 26 unmittelbar post partum und Kind 32 nach 13 Stunden), spricht durchaus nicht dagegen. Denn die ohne Nahrung in den Mund gelangten Keime werden meist nur spärlich sein und sich im Speichel kaum vermehren, sodass es ein Zufall ist, wenn in einer auf's Gerathewohl entnommenen Probe des letzteren Bakterien vorhanden sind. Wenn dagegen die wenigen beim Verschlucken des Speichels in den Magen und Darm gelangen, haben sie eine gute Gelegenheit, sich schnell zu vermehren.

Wollte man aber annehmen, dass alle diejenigen Bakterien, welche ich im Inhalte des Rectums gefunden habe, durch den Mund dorthinein gelangt seien, so würde man zunächst auf einen grossen Widerspruch stossen in Bezug auf das Verhältniss der Länge des Weges zur Zeit des Erscheinens. Selbst wenn wir die günstigsten Verhältnisse supponiren, d. h. wenn wir voraussetzen, dass während oder unmittelbar nach der Geburt, gleichviel woher, Keime in den Mund des Kindes gelangen, dass dieselben unmittelbar darauf durch Schluckbewegungen in den Magen geführt werden, dass sie durch den Inhalt des Letzteren in keiner Weise in ihrer Lebens- und Vermehrungsfähigkeit gestört werden, dass sie kurz darauf den Pylorus passiren und in den Darm gelangen, — so haben sie immer noch einen über 3 m langen Weg mit Hülfe der Darmperistaltik und ihrer Eigenbewegung zurückzulegen, um in den untersten Theil des Mastdarmes zu gelangen. Auch haben sie sich erst noch in ganz enormer Weise zu vermehren, um in jeder daselbst entnommenen Oese Meconium hundertfach zu erscheinen. Dass dies alles aber, selbst unter den angenommenen Bedingungen, innerhalb 4 Stunden, wie durch die Plattenculturen mehrfach festgestellt wurde, möglich ist, erscheint schon bei oberflächlicher Beurtheilung höchst unwahrscheinlich. Dazu kommt, dass Breslau und Escherich mittels der Percussion nachgewiesen haben,

dass z. B. die von Neugeborenen verschluckte Luft 12 bis 24 Stunden braucht, um in den Dickdarm zu gelangen. — Ich selbst habe diesbezügliche Untersuchungen in der Weise angestellt, dass ich einigen neugeborenen Kindern etwas Eisenzuckerlösung (Ferr. oxydat. saccharat.) einflösste und dann das Meconium von Zeit zu Zeit chemisch auf Eisen untersuchte. Spuren von Eisen, die wahrscheinlich auf dem Blutwege dorthin gelangen, findet man schon wenige Stunden später, eine deutliche Eisenreaction aber, welche die Ankunft des eingegebenen Eisens durch den Darmcanal anzeigt, erhielt ich jedesmal erst nach etwa 12 Stunden.

Darnach ist zu schliessen, dass zum mindesten diejenigen Bakterien, welche sich schon frühzeitig nach der Geburt im Inhalte des Rectums vorfinden, einen näheren Weg zur Infection desselben wählen müssen, und das ist, wie auch Escherich annimmt, die Analöffnung.

Um dieser Sache auf den Grund zu gehen, habe ich folgende Versuche angestellt: Ich untersuchte bei 10 der 50 Kinder (Nr. 41 bis 50) jedesmal zugleich mit dem in oben geschilderter Weise entnommenen Meconium des Mastdarmes, auch kleine von der äusseren Analöffnung und deren Umgebung abgestreifte Partikelchen (Meconiumreste, Vernixreste u. s. w.) mittels Gelatineplatten. Ich habe absichtlich dazu dieselben Kinder gewählt, von denen ich auch das Badewasser bakteriologisch untersucht habe.[1] Die Ergebnisse dieser verschiedenen Untersuchungen habe ich in tabellarischer Uebersicht zusammengestellt:

Kind Nr. 41:	Badewasser:	Art: II, III und VI.	
	6 Stunden alt:	äusserer Anus:	einzelne II.
		Rectum:	steril.
	18 Stunden alt:	äusserer Anus:	viele II, III, IV u. VII.
		Rectum:	einzelne II und III.
Kind Nr. 42:	Badewasser:	II, III und IV.	
	Unmitt. post part.:	äusserer Anus:	steril.
		Rectum:	„
	21 Stunden alt:	äusserer Anus:	viele I.
		Rectum:	einzelne I.
Kind Nr. 43:	Badewasser:	III und IV.	
	Unmitt. post part.:	äusserer Anus:	steril.
		Rectum:	„
	16 Stunden alt:	äusserer Anus:	viele III und IV.
		Rectum:	steril.

[1] Es wurde dem Wasser, in welchem die Kinder gleich nach der Geburt gebadet wurden, während des Badens jedes Mal 0·05 ccm mittels steriler Pipette entnommen und damit eine Platte gegossen. — Natürlich enthielten Badewasser wie äussere Umgebung des Anus auch noch andere Bakterien, erwähnt sind nur solche Arten, welche zu den sieben im Meconium gefundenen gehören.

Kind Nr. 44:	Badewasser:	keine der sieben Arten.	
	9 Stunden alt:	äusserer Anus:	viele I.
		Rectum:	steril.
	15 Stunden alt:	äusserer Anus:	viele I.
		Rectum:	viele I.
Kind Nr. 45:	Badewasser:	III.	
	10 Stunden alt:	äusserer Anus:	I und III.
		Rectum:	steril.
	20 Stunden alt:	äusserer Anus:	I und III.
		Rectum:	einzelne V.
Kind Nr. 46:	Badewasser:	III, IV und VI.	
	6 Stunden alt:	äusserer Anus:	III.
		Rectum:	steril.
	22 Stunden alt:	äusserer Anus:	I, II und III.
		Rectum:	I und III.
Kind Nr. 47:	Badewasser:	III und IV.	
	6 Stunden alt:	äusserer Anus:	I.
		Rectum:	steril.
	12 Stunden alt:	äusserer Anus:	viele I und IV.
		Rectum:	I und IV.
Kind Nr. 48:	Badewasser:	II und III.	
	6 Stunden alt:	äusserer Anus:	steril.
		Rectum:	„
	12 Stunden alt:	äusserer Anus:	I, II und III.
		Rectum:	steril.
	18 Stunden alt:	äusserer Anus:	II, II und III.
		Rectum:	II, III und VII.
Kind Nr. 49:	Badewasser:	III.	
	9 Stunden alt:	äusserer Anus:	steril.
		Rectum:	„
	16 Stunden alt:	äusserer Anus:	I.
		Rectum:	steril.
Kind Nr. 50:	Badewasser:	II, III und IV.	
	7 Stunden alt:	äusserer Anus:	II, III und IV.
		Rectum:	steril.
	15 Stunden alt:	äusserer Anus:	III, IV.
		Rectum:	steril.
	20 Stunden alt:	äusserer Anus:	Platte verunglückt.
		Rectum:	I und III.

Es lehren diese Versuche, dass eine Bakterienvegetation in der Umgebung des äusseren Anus jedesmal früher vorhanden war als im Innern des Rectums, und dass an dieser äusseren Vegetation fast ausnahmslos auch solche Arten betheiligt waren, welche im Meconium des Rectums gefunden wurden, nämlich die Arten I, II, III, IV und VII. — Sie lehren aber ferner, dass in der That auch eine gewisse Uebereinstimmung vorhanden ist zwischen den vorher ausserhalb

und später innerhalb des Sphincter gefundenen Arten. Dabei ist weiterhin hervorzuheben, dass die Arten I, II, III, IV und VII diejenigen waren, welche bei weitem am frühesten im Meconium auftreten, während ich die viel später auftretenden Arten V und VI niemals am äusseren Anus gefunden habe (Vergl. S. 123).

Obwohl sich daraus der Causalnexus keineswegs verkennen liess, habe ich dieses Resultat noch dadurch zu sichern gesucht, dass ich bei weiteren neugeborenen, noch ungenährten Kindern den Zutritt von Bakterien zum Anus zu verhindern suchte. Diesen Kindern wurde, nachdem sie unmittelbar post partum gebadet waren, die Umgebung des Afters mit Alkohol und Sublimat gereinigt und dann ein dicker feuchter Borverband vorgelegt, welcher, falls er von dem entleerten Meconium durchdrungen war, erneuert wurde. Dieses complicirte Experiment konnte ich allerdings nur bei 3 Kindern vornehmen, aber ich glaube es nicht dem Zufall zuschreiben zu müssen, dass ich bei keinem derselben vor der 20. Stunde Bakterien im Inhalte des Rectums gefunden habe.

Aus allen diesen Untersuchungen geht also mit Sicherheit hervor, dass eine Bakterieninfection des Darmes per anum möglich ist, und dass dieser Weg, wenigstens von gewissen Arten (I, II, III, IV und VII), in der Regel eingeschlagen wird. Dagegen ist anzunehmen, dass andere, z. B. die Arten V und VI vom Munde aus in den Darm gelangen.

Es erübrigt nun noch auf die Frage einzugehen, aus welchen Quellen denn diese ersten Bakterien, die theils durch den Mund, theils durch den Anus in den Darm der Neugeborenen eindringen, stammen, bezw. wie die Kinder mit denselben in Berührung kommen. Escherich nimmt an, dass es „stets aus der Luft des betreffenden Raumes stammende Keime sind, die das Meconium inficiren, und dass die Art und Raschheit der Infection wesentlich von der Art und Menge der in der Luft enthaltenen Keime abhängen". — Das ist zwar eine sehr plausible Erklärung, denn aus der Luft können die Bakterien bei der Athmung in den Mund gelangen, aus der Luft können sie auch auf die Wäsche fallen oder direct an den Anus gelangen. Aber ein Blick auf die oben zu diesem Zwecke mit den Befunden des Rectuminhaltes und der äusseren Analumgebung zusammengestellten Ergebnisse der Badewasseruntersuchungen lehrt sofort, dass auch dem Badewasser entstammende Arten zur ersten Infection des Meconiums beitragen. Denn bei allen Badewasseruntersuchungen, mit einer einzigen Ausnahme, habe ich unter anderen auch Angehörige der 7 Arten gefunden, und zwar waren vertreten die Arten II, III, IV und VI, also mit Ausnahme von VI hauptsächlich solche,

welche sich beim Baden zuerst in der Umgebung des Anus ansiedeln und dann durch denselben in's Rectum einwandern.

Bei den bakteriologischen Untersuchungen der Luft der Wöchnerinnenzimmer habe ich unter anderen die Arten IV, V und VI nachweisen können, woher aber die Arten I und VII stammten, konnte ich nicht ermitteln.

Auch den Einfluss der Wäsche habe ich mehrfach geprüft, indem ich frühzeitig entnommenes, noch steriles, Meconium in reinen Windeln auffing, dieselben zusammenwickelte und in den Brütschrank legte. Das Meconium war jedesmal nach 24 Stunden noch steril, sodass die reine Wäsche bei der Meconiuminfection kaum eine Rolle zu spielen scheint.

Nun schien mir aber noch eine eventuelle Quelle der näheren Prüfung werth zu sein, nämlich die Vagina der Mutter, bei deren Passage namentlich an eine Infection per os wohl zu denken war. Indessen habe ich bei der Untersuchung des Schleimes von 10 Vaginen (Mütter der Kinder Nr. 26 bis 36) während der Geburt neun Mal sterile Platten erhalten, nur auf einer zeigten sich Colonieen von Bacterium coli, welches wahrscheinlich zufällig vom Stuhl mit in die Scheide gelangt war. Es lässt sich daraus schliessen, dass wenigstens die im Meconium gefundenen Arten gewöhnlich nicht in der Vagina vorhanden sind, die letztere also wohl ebenfalls kaum an der ersten Bakterieninfection grossen Antheil nehmen kann.

Nachdem nun festgestellt ist, dass die geschilderten sieben Bakterienarten unabhängig von jeder Nahrungsaufnahme durch Mund und Anus Eingang in den Darmcanal der Neugeborenen ganz gewöhnlich finden, ist auch anzunehmen, dass diese Arten und jedenfalls gelegentlich auch noch andere, bei älteren Kindern und Erwachsenen, aus denselben Quellen und auf denselben Wegen in den Darm eindringen. Es ist dies sogar draussen, d. h. ausserhalb des Krankenhauses, unter ungünstigeren Verhältnissen, noch viel wahrscheinlicher. Daraus ergiebt sich aber mit Nothwendigkeit, erstens, dass das Sterilisiren der Kindernahrung einen absoluten Werth nur insofern beanspruchen kann, als in derselben etwa direct pathogene Arten vorhanden sein könnten, die sonst in der Umgebung der Kinder fehlen. Zweitens aber ergiebt sich daraus, dass bei Kindern sowohl wie Erwachsenen eine Infection, unter Umständen auch mit pathogenen Bakterien, per anum möglich ist, so zum Beispiel beim Baden und Waschen mit verseuchtem Flusswasser, selbst wenn dasselbe nicht mit dem Munde in Berührung gebracht wird.

Die Resultate der vorstehenden Arbeit lassen sich demnach kurz folgendermassen zusammenfassen:

1. Der Inhalt des Rectums ist unmittelbar nach der Geburt stets steril.

2. Die erste Infection desselben geschieht, unabhängig von der Nahrung, durch verschiedene Bakterienarten, worunter sich auch peptonisirende befinden.

3. Die Zeit dieser ersten Infection schwankt je nach der Aussentemperatur und fällt in den Sommermonaten frühestens auf die 4., spätestens auf die 20., meist aber auf die 10. bis 17. Stunde nach der Geburt.

4. Die Eingangspforten dieser Bakterien sind der Mund und der Anus, und zwar schlagen die in den früheren Stunden auftretenden den letzteren Weg, die späteren beide Wege ein.

5. Die Quellen, denen diese Bakterien entstammen, sind theils die Luft, theils das Badewasser, dagegen nur ausnahmsweise die Wäsche oder die Vagina der Mutter.

6. Das Sterilisiren der Kindernahrung hat einen absoluten Werth nur in Bezug auf die Abtödtung pathogener Bakterien.

7. Bei Kindern wie bei Erwachsenen ist auch per anum eine Infection mit pathogenen Keimen möglich.



[Aus dem chemisch-mikroskopischen Laboratorium von Dr. Max und Dr. Adolf Jolles in Wien.]

Weitere Untersuchungen über die Desinfectionsfähigkeit von Seifenlösungen.[1]

Von

Dr. Max Jolles
in Wien.

Nachdem durch unsere frühere Untersuchung[2] die Desinfectionskraft von Seifenlösungen gegen Cholerakeime dargethan worden ist, suchten wir nun durch weitere Versuche festzustellen, in welcher Weise sich die desinficirende Kraft der Seifenlösungen auch gegenüber anderen pathogenen Keimen äussert.

In vorliegender Arbeit wollen wir zunächst die Ergebnisse unserer Versuche mittheilen, die wir an Typhusbacillen und Bac. coli communis, Bakterienarten, welche neben Cholerabacillen bekanntlich in erster Linie bei der Reinigung der Schmutzwäsche zu berücksichtigen wären, angestellt haben.

Diese Versuche haben wir nunmehr mit einer Seifenprobe durchgeführt, nachdem aus unseren früheren Versuchen mit fünf verschieden zusammengesetzten Seifenproben resultirte, dass alle Proben hinsichtlich ihrer Desinfectionskraft nur sehr unwesentliche Differenzen aufwiesen.

Die Seifenprobe, die wir bei unseren Versuchen verwendeten, lieferte bei der Analyse folgendes Resultat:

Fettsäuren	67·44	Procent,
Gefundene Alkalien	10·40	„
Freies Alkali	0·041	„

---

[1] Eingegangen am 10. December 1894.

[2] *Diese Zeitschrift*. 1893. Bd. XV.

Es wurden von dieser Seife mit destillirtem und sterilisirtem Wasser je 10 Lösungen von 1 bis 10 Procent hergestellt und je 100^{ccm} derselben in sterile Erlenmeyer'sche Kölbchen gefüllt. Ferner wurden je 10 mit 20^{ccm} einer frisch bereiteten Fleischwasser-Pepton-Bouillon gefüllte Eprouvetten mit einer Platinöse, entnommen einer frisch gewonnenen Agar-Agar-Cultur von Typhusbacillen bezw. Bac. coli communis, zur gleichen Zeit inficirt und während dreier Tage im Brutkasten bei einer Temperatur von 35° C. zur Auskeimung gestellt. Da es zunächst nur darauf ankam festzustellen, welche Desinfectionswirkung diese Seife bei den in unseren Gegenden vorkommenden gewöhnlichen Wassertemperaturen ausüben, d. i. also zwischen + 4 bis 30° C., so wurden die Seifenlösungen vor der Infection mit Typhusbacillen bezw. Bac. coli communis sowohl, als auch während der ganzen Dauer der Untersuchung zuerst auf ein Temperaturmaximum von 30° C., dann auf ein Temperaturminimum von 4 bis 8° C. und endlich auf das Temperaturmittel von 18° C. gehalten.

Die Ergebnisse der Untersuchung waren nun folgende:

A. Versuche mit Typhusbacillen.

I. Untersuchungsreihe.

Eine Serie von 10 Erlenmeyer-Kölbchen, gefüllt mit Seifenlösungen von 1 bis 10 Procent, wurden in eine Kühlschale gestellt, deren Temperatur durch Eiswasser auf 4 bis 8° C. gebracht wurde. Hierauf wurde unter den üblichen Cautelen jedes Erlenmeyerkölbchen mit je 20^{ccm} einer gut gewachsenen Typhusbacillencultur versetzt und gut umgeschüttelt.

Aus den so inficirten Seifenlösungen wurden mit sterilen Pipetten je $0 \cdot 2^{\text{ccm}}$ sofort entnommen, in Eprouvetten mit verflüssigter Gelatine übertragen und in Petri'sche Schälchen ausgegossen.

Während nun die Erlenmeyerkölbchen weiter bei der Temperatur von 4 bis 8° C. gehalten wurden, wurden in ähnlicher Weise Proben nach 15, 30 Minuten, 1, 2, 6, 12 und 24 Stunden entnommen, und in gleicher Weise wie das erste Mal verarbeitet. Die Petri'schen Schälchen wurden dann nach 3 bis 5 Tagen auf die event. aufgegangenen Typhuscolonieen mikroskopisch untersucht.

Die Resultate dieser Untersuchungen sind nun in folgender Tabelle übersichtlich dargestellt. Der Einfachheit und Uebersichtlichkeit wegen wurden in den Tabellen für die Anzahl der gefundenen Colonieen folgende Zeichen eingeführt:

0 = keine Colonieen, + = 1—5 Colon., ± = 6—25 Colon., ◡ = 26—50 Colon.,
◡̄ = sehr zahlreiche Colonieen.

Tabelle I.

In den Petri'schen Schälchen, geimpft mit den Proben, welche aus den bei einer Temperatur von 4 bis 8° C. gehaltenen Seifenlösungen in den verschiedenen Zeitpunkten nach der Infection entnommen wurden, waren Typhusbacillen zur Auskeimung gelangt.

Zeitpunkt der Untersuchung nach der Infection	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Controlprobe mit sterilisirt. Wasser
	Procent										
Sofort	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\smile$	±	±	±	±	$\overline{\smile}$
nach 15 Minuten	$\overline{\smile}$	$\smile$	$\smile$	±	+	0	0	0	0	0	$\overline{\smile}$
„ 30 „	$\smile$	$\smile$	$\smile$	±	+	0	0	0	0	0	$\smile$
„ 1 Stunde	±	±	+	0	0	0	0	0	0	0	$\smile$
„ 2 Stunden	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	±
„ 6 „	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	±
„ 12 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
„ 24 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+

II. Untersuchungsreihe.

Zehn Erlenmeyerkölbchen mit Seifenlösungen von 1 bis 10 Procent wurden im Brütkasten auf eine Temperatur von 18° C. gebracht, hierauf mit Typhusbouillonculturen inficirt und daraus sofort, nach 15 und 30 Minuten, sowie einer Stunde, 2, 6, 12 und 24 Stunden Proben entnommen und durch Anlage von Gelatineplattenculturen in Petri'schen Schälchen auf ihren eventuellen Gehalt von Typhuskeimen untersucht.

Die Resultate dieser Untersuchungsreihe sind aus nachfolgender Tabelle II ersichtlich:

Tabelle II.

In den Petri'schen Schälchen, geimpft mit den Proben, welche aus den bei einer Temperatur von 18° C. aufbewahrten Seifenlösungen in den verschiedenen Zeitpunkten nach der Infection entnommen wurden, waren Typhusbacillen zur Auskeimung gelangt.

Zeitpunkt der Untersuchung nach der Infection	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Controlprobe mit sterilisirt. Wasser
	Procent										
Sofort	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$
nach 15 Minuten	$\overline{\smile}$	$\smile$	$\smile$	±	±	+	+	0	0	0	$\overline{\smile}$
„ 30 „	$\smile$	±	±	±	+	0	0	0	0	0	$\overline{\smile}$
„ 60 „	$\smile$	±	±	+	0	0	0	0	0	0	$\overline{\smile}$
„ 2 Stunden	±	±	+	+	0	0	0	0	0	0	$\overline{\smile}$
„ 6 „	±	+	+	0	0	0	0	0	0	0	$\overline{\smile}$
„ 12 „	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	$\overline{\smile}$
„ 24 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	$\overline{\smile}$

III. Untersuchungsreihe.

Hierbei wurde derselbe Untersuchungsmodus eingehalten mit dem Unterschiede, dass die Seifenlösungen während der Dauer der Untersuchung auf eine Temperatur von 30° C. gehalten wurden. (Siehe Tab. III.)

Tabelle III.

In den Petri'schen Schälchen, geimpft mit den Proben, welche den bei einer Temperatur von 30° C. aufbewahrten Seifenlösungen in den verschiedenen Zeitpunkten nach der Infection entnommen wurden, waren Typhusbacillen zur Auskeimung gelangt.

Zeitpunkt der Untersuchung nach der Infection	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Controlprobe mit sterilisirt. Wasser
	Procent										
Sofort	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$
nach 15 Minuten	$\overline{\smile}$	$\overline{\smile}$	$\smile$	$\smile$	±	±	±	+	0	0	$\overline{\smile}$
„ 30 „	$\overline{\smile}$	$\smile$	$\smile$	±	±	±	+	0	0	0	$\overline{\smile}$
„ 60 „	$\smile$	±	±	±	+	+	+	0	0	0	$\overline{\smile}$
„ 2 Stunden	$\smile$	±	±	+	+	0	0	0	0	0	$\overline{\smile}$
„ 6 „	±	+	0	0	0	0	0	0	0	0	$\overline{\smile}$
„ 12 „	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	$\overline{\smile}$
„ 24 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	$\overline{\smile}$

IV. Untersuchungsreihe.

Um sich zu überzeugen, ob die angestellten Versuche in der Praxis die gleichen Resultate ergeben würden, wurden eine grössere Anzahl 5 ^{qcm} grosse, vorher gut gereinigte Leinwandläppchen mit Typhusbouillonculturen inficirt, im Brütkasten so lange aufbewahrt, bis sie nur noch einen sehr geringen Grad von Feuchtigkeit aufwiesen und dann in die einzelnen Seifenlösungen, welche auf einer Temperatur von 20° C. gehalten wurden, hineingegeben.

Aus den letzteren wurden nun diese Läppchen wiederum mit sterilen Pincetten sofort nach 15 und 30 Minuten, sowie 1, 2, 6, 12 und 24 Stunden entnommen, in Gelatineeprouvetten hineingegeben und letztere dann in Petri'sche Schälchen ausgegossen. Gleichzeitig wurden selbstverständlich auch Controlen mit sterilisirtem Wasser vorgenommen. (Siehe Tab. IV.)

Tabelle IV.

In den Petri'schen Schälchen, geimpft mit den inficirten Leinwandläppchen, welche zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Infection aus

den auf einer constanten Temperatur von 20° C. gehaltenen verschiedenprocentigen Seifenlösungen entnommen wurden, waren Typhusbacillen zur Auskeimung gelangt.

Zeitpunkt der Untersuchung nach der Infection	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Controlprobe mit sterilisirt. Wasser
	Procent										
Sofort	$\bar{\smile}$	$\bar{\smile}$	$\bar{\smile}$	$\bar{\smile}$	$\bar{\smile}$	$\smile$	±	±	±	+	$\bar{\smile}$
nach 15 Minuten	$\smile$	$\smile$	$\smile$	±	+	0	0	0	0	0	$\bar{\smile}$
„ 30 „	$\smile$	$\smile$	±	+	0	0	0	0	0	0	$\bar{\smile}$
„ 60 „	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	$\bar{\smile}$
„ 2 Stunden	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	$\bar{\smile}$
„ 6 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	$\bar{\smile}$
„ 12 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	$\bar{\smile}$
„ 24 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	$\bar{\smile}$

B. Versuche mit Bac. coli communis (Escherich).

I. Untersuchungsreihe.

Nachdem eine Serie von Erlenmeyerkölbchen gefüllt mit Seifenlösungen von 1 bis 10 Procent in derselben Weise, wie schon bei den Versuchen mit Typhusbacillen angeführt wurde, auf eine Temperatur von 4 bis 8° C. gebracht wurden, wurden dieselben mit je 20 ccm einer gut gewachsenen Bouilloncultur von Bac. coli communis inficirt.

Hierauf wurden aus denselben gleichfalls, wie bei den früheren Versuchen, während die Seifenlösungen auf einer Temperatur von 4 bis 8° C. gehalten wurden, sofort, nach 15 und 30 Minuten, nach 1, 2, 6, 12 und 24 Stunden Proben entnommen und zu Gelatineplatten im Petri'schen Schälchen in üblicher Weise verarbeitet.

Die Ergebnisse dieser Versuche sind in der nachfolgenden Tabelle V zusammengestellt.

Tabelle V.

In den Petri'schen Schälchen, geimpft mit den Proben, welche den bei einer Temperatur von 4 bis 8° C. aufbewahrten Seifenlösungen in den verschiedenen Zeitpunkten nach der Infection entnommen wurden, waren Bac. coli communis zur Auskeimung gelangt.

Zeitpunkt der Untersuchung nach der Infection	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Controlprobe mit sterilisirt. Wasser
	Procent										
Sofort	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄
nach 15 Minuten	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	±	+	+	+	◡̄
„ 30 „	◡̄	◡	±	±	+	+	+	0	0	0	◡
„ 1 Stunde	◡	±	+	+	0	0	0	0	0	0	◡
„ 2 Stunden	±	+	+	+	0	0	0	0	0	0	±
„ 6 „	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	±
„ 12 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+
„ 24 „	0	0	0	0	0	0	0	0	0	0	+

II. Untersuchungsreihe.

Zehn Erlenmeyerkölbchen, enthaltend Seifenlösungen von 1 bis 10 Procent, wurden auf eine Temperatur von 18° C. gebracht und mit den vorher erwähnten pathogenen Mikroorganismen inficirt.

Aus den inficirten, auf eine Temperatur von 18° C. gehaltenen Lösungen wurden hierauf zu verschiedenen Zeiten entnommene Proben zu Gelatineplatten verarbeitet und die erhaltenen Petri'schen Schälchen auf ihren Gehalt an aufgegangenen Colonieen untersucht. Wir erhielten die in der nachstehenden Tabelle VI zusammengestellten Resultate.

Tabelle VI.

In den Petri'schen Schälchen, geimpft mit den Proben, welche den auf eine Temperatur von 18° C. gehaltenen Seifenlösungen in den verschiedenen Zeitpunkten nach der Infection entnommen wurden, waren Bac. coli communis zur Auskeimung gelangt.

Zeitpunkt der Untersuchung nach der Infection	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Controlprobe mit sterilisirt. Wasser
	Procent										
Sofort	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄	◡̄
nach 15 Minuten	◡̄	◡̄	◡̄	◡	◡	◡	±	±	+	0	◡̄
„ 30 „	◡	◡	◡	◡	±	±	+	0	0	0	◡̄
„ 1 Stunde	◡	±	+	+	+	0	0	0	0	0	◡̄
„ 2 Stunden	◡	+	+	+	0	0	0	0	0	0	◡̄
„ 6 „	◡	+	0	0	0	0	0	0	0	0	◡̄
„ 12 „	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	◡̄
„ 24 „	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	◡̄

III. Untersuchungsreihe.

Aus einer Serie von 10 frisch bereiteten, auf einer Temperatur von 30° C. gebrachten und mit Bac. coli communis inficirten Seifenlösungen von 1 bis 10 Procent wurden zu verschiedenen Zeitpunkten nach der Infection Proben entnommen, in Gelatineeprouvetten übertragen und in Petri'sche Schälchen ausgegossen.

Die in den letzteren aufgegangenen Colonieen wurden dann gezählt, wobei, wie aus nachstehender Tabelle ersichtlich ist, folgende Resultate erhalten wurden.

Tabelle VII.

In den Petri'schen Schälchen, geimpft mit den Proben, welche den bei einer constanten Temperatur von 30° C. aufbewahrten Seifenlösungen in den verschiedenen Zeitpunkten nach der Infection entnommen wurden, waren zur Auskeimung gelangt Bac. coli communis.

Zeitpunkt der Untersuchung nach der Infection	1	2	3	4	5	6	7	8	9	10	Controlprobe mit sterilisirt. Wasser
	Procent										
Sofort	$\overline{\cup}$	$\overline{\cup}$	$\overline{\cup}$	$\overline{\cup}$	$\overline{\cup}$	$\overline{\cup}$	$\overline{\cup}$	$\overline{\cup}$	$\overline{\cup}$	$\overline{\cup}$	$\overline{\cup}$
nach 15 Minuten	$\overline{\cup}$	$\overline{\cup}$	$\overline{\cup}$	$\cup$	$\cup$	$\cup$	±	±	+	0	$\overline{\cup}$
„ 30 „	$\overline{\cup}$	$\cup$	$\cup$	±	±	+	+	+	0	0	$\overline{\cup}$
„ 1 Stunde	$\cup$	±	±	±	±	+	+	0	0	0	$\overline{\cup}$
„ 2 Stunden	±	±	+	+	+	0	0	0	0	0	$\overline{\cup}$
„ 6 „	+	+	0	0	0	0	0	0	0	0	$\overline{\cup}$
„ 12 „	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	$\overline{\cup}$
„ 24 „	+	0	0	0	0	0	0	0	0	0	$\overline{\cup}$

Anmerkung. Die Controlversuche mit Leinwandläppchen wurden unterlassen, nachdem bei den gleichen Untersuchungen mit Typhusbacillen, mit den früheren Versuchen mehr oder weniger gleichlautende Befunde erzielt wurden.

Zusammenstellung der gewonnenen Resultate.

A. Bei den Versuchen mit Typhusbacillen.

Bei einem Vergleich der in Tabelle I und III zusammengestellten Resultate ist sofort ersichtlich, dass die desinficirenden Eigenschaften der Seifenlösungen bei der niederen Temperatur bedeutend stärker ist, als bei den höheren.

Bei einer Temperatur von 4 bis 8° C. vernichtet eine 1 procentige Seifenlösung bereits nach 12 Stunden alle Typhusbacillen, während eine

7 procentige Lösung sofort eine bedeutende desinficirende Wirkung ausübt, die bei einer 9 procentigen Seifenlösung noch viel stärker zu Tage tritt.

Schon eine Einwirkung von 15 Minuten lang genügt, um in einer 6 procentigen Seifenlösung die Typhuskeime zu vernichten, während eine 3 procentige Lösung erst nach 2 Stunden ihre vollkommene Desinfectionskraft ausübt (Tabelle I).

Relativ ungünstiger sind die Resultate bei einer Temperatur von 18° C. (Tabelle II).

Hier wirkt eine 1 procentige Seifenlösung erst nach 24 Stunden vollkommen zerstörend, während eine 6 procentige Lösung erst nach 30 Minuten, eine 5 procentige nach einer Stunde und eine 3 procentige Lösung sogar erst nach 12 Stunden ihre ganze desinficirende Kraft entfaltete.

Bei den noch concentrirteren Lösungen tritt die bakterienvernichtende Kraft nicht, wie bei niederer Temperatur, sofort ein, sondern erst nach einer Einwirkung von 15 bis 30 Minuten.

Bei einer Temperatur von 30° C. sind die Desinfectionswirkungen der Seifenlösungen nur wenig abweichend von den bei einer Temperatur von 18° C. gewonnenen und zeigen sich im Grossen und Ganzen fast durchwegs dieselben Resultate.

Noch um ein Bedeutendes günstiger stellen sich die Resultate, welche bei der Controluntersuchung mit inficirten Leinwandläppchen erhalten wurden.

Hier tritt die bedeutende desinficirende Wirkung der Seife besonders vor Augen, indem bereits nach 15 Minuten selbst in der 1 proc. Lösung eine erhebliche bakterienvernichtende Wirkung zu Tage tritt und eine 6 procentige Lösung bereits vollkommen typhusfreie Platten liefert.

Das gleiche Resultat erhielten wir bereits mit einer 3 proc. Lösung nach einer Stunde, während nach 2 Stunden eine 1 procentige Lösung die Typhusbakterien vollkommen zerstörte.

B. Bei den Versuchen mit Bac. coli communis (Escherich).

Etwas ungünstiger sind die Resultate, welche bei den Versuchen mit Bac. coli communis gewonnen wurden, eine Thatsache, welche sich leicht aus der bekannten grösseren Widerstandskraft dieses Mikroorganismus erklärt.

Nichtsdestoweniger ist auch hier die Desinfectionsfähigkeit der Seifenlösungen eine bedeutende und den praktischen Anforderungen entsprechend.

Bei einer niederen Temperatur von + 4 bis 8° C. sind in einer 1 procentigen Seifenlösung bereits nach 6 Stunden nur vereinzelte Keime vorzufinden, während eine 2 proc. Lösung vollkommen sterile Platten liefert.

Bereits nach einer Einwirkung von 15 Minuten lässt sich bei den concentrirten Seifenlösungen eine intensive Zerstörungskraft nachweisen, insofern, als in einer 5 procentigen Seifenlösung im Verhältniss zu der enorm hohen Anzahl von Bakterienkeimen, mit welchen die Infection vorgenommen wurde, verhältnissmässig nur wenige Colonieen zur Auskeimung gelangt waren, die proportional in den concentrirten Lösungen noch bedeutend an Zahl abnahmen.

Auch beim Bac. coli communis nimmt mit der zunehmenden Temperatur die Desinfectionskraft in geringem Maasse ab, ist aber dennoch, wie die Tabellen VI u. VII zeigen, noch eine ganz ausserordentliche.

So liefert eine 8 procentige Lösung bereits nach 30 Minuten, eine 6 procentige nach einer Stunde und eine 3 proc. Lösung nach 6 Stunden vollkommen sterile Platten, während eine 1 procentige Lösung sich nicht als vollkommen hinreichend erweist, den Mikroorganismus abzutödten, da selbst nach einer Einwirkung von 24 Stunden in den Platten noch vereinzelte Colonieen nachgewiesen werden konnten.

Vergleicht man jedoch die Anzahl der aufgegangenen Colonieen der verschiedenen Seifenlösungen mit denen der Controlproben, so steht wohl die enorme bakterienhemmende Eigenschaft selbst der verdünnteren Seifenlösungen ausser jedem Zweifel.

Gesammt-Resultat.

Fassen wir nun die durch obige Versuche gewonnenen Resultate zusammen und vergleichen wir dieselben gleichzeitig mit den schon früher bei den Versuchen mit dem Cholerabacillus erhaltenen, so kommen wir zu dem berechtigten Schlusse, dass den Seifenlösungen an und für sich eine bedeutende Desinfectionskraft gegen die am häufigsten vorkommenden pathogenen Mikroorganismen innewohnt, dass sie speciell in den Fällen, wo sie am häufigsten in Verwendung genommen werden dürften, nämlich zur Desinfection von schmutziger und mit Dejecten infectiös Erkrankter verunreinigte Wäsche, das geeignetste und natürlichste Reinigungsmittel abgeben. Neben ihrem hohen Reinigungs- und Desinfectionseffect besitzen sie nämlich keinerlei Nachtheile, welche anderweitige Desinfectionsmittel, sei es durch ihren Geruch, sei es durch ihre zerstörende Einwirkung auf die zu reinigenden Objecte selbst ausüben.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]

Die Maassnahmen zur Verhinderung der Verbreitung von Tuberculose und Diphtherie in Nord-Amerika.[1]

Ein Beitrag zur rationellen Prophylaxis der Infectionskrankheiten.

Von

Dr. W. Kolle.

Nachdem im Anfang der achtziger Jahre durch R. Koch und seine Schüler die Erreger der gefährlichsten Infectionskrankheiten entdeckt und erforscht waren, hatten alle einsichtigen Aerzte und Hygieniker grosse Hoffnung auf die baldige staatliche Durchführung einer rationellen Prophylaxis gesetzt, deren Grundlagen auf den durch die Bakteriologie ermittelten biologischen Eigenschaften der Krankheitserreger aufgebaut waren. In Deutschland ist von Seiten des Staates seitdem nur für die Cholera eine rationelle Prophylaxis nach den Vorschlägen R. Koch's streng durchgeführt worden. Die Erfolge der staatlichen Maassnahmen bei dieser Seuche sind, wie aus den einschlägigen Veröffentlichungen zu ersehen ist,[2] so in die Augen springend,[3] dass an ihrer Wirksamkeit nicht

[1] Eingegangen am 28. December 1894.

[2] Vgl. vor Allem R. Koch, Choleraepidemie während des Winters 1892/93. *Diese Zeitschrift.* Bd. XIV. — R. Pfeiffer, Herbstcholeraepidemie zu Stettin. *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* — P. Frosch, Choleraepidemie zu Sohlingen 1893. *Ebenda.* — Reincke, Cholera 1893 zu Hamburg. *Ebenda.* — Ferner die Arbeiten von Friedheim, Passow, v. Esmarch. *Ebenda.* — Kolle, Ueber d. Dauer d. Vorkommens d. Choleravibrionen u. s. w. *Diese Zeitschr.* Bd. XVII.

[3] In Russland, wo die prophylaktischen Maassnahmen fast gleich Null waren, sind in den letzten drei Jahren ca. 800000 Menschen an Cholera gestorben, während in Deutschland in demselben Zeitraum ca. 9000 Personen, einschliesslich der in Hamburg 1892 Verstorbenen, der Seuche erlagen. Sehr beweisend für die Wirksamkeit der Koch'schen Massregeln haben sich die Verhältnisse in Westpreussen gestaltet. Diese Provinz bildet in Folge ihres ausgedehnten Flösserverkehrs aus Russland bei früheren Choleraepidemieen eine der Haupteinbruchspforten der Seuche in Deutschland von Osten her. Die ganze Provinz wurde durch die auf dem Landwege von Danzig zurückkehrenden russischen Flösser mit Cholera durchseucht. Bei der letzten Epidemie ist es durch die ausgedehnten, unter Leitung des Staatscommissars für die Ge-

mehr zu zweifeln ist. Bei anderen, durch Bakterien verursachten Infectionskrankheiten, die, weil endemisch, insgesammt viel mehr Opfer fordern als die Cholera, ist in Deutschland bisher von Seiten des Staates nichts oder nur wenig geschehen. Vor Allem die Tuberculose und die Diphtherie sind es, bei welchen rationelle prophylaktische Maassnahmen in ausgedehnter Weise auf dem Wege der Gesetzgebung zur Anwendung gelangen sollten. Stirbt doch $^1/_7$ aller Menschen an Tuberculose und von den Kindern der achte Theil an Diphtherie! Die Erreger dieser beiden Krankheiten sind, ausser den Cholerabakterien, die beststudirten pathogenen Mikroorganismen. Das Beweismaterial dafür, dass der Koch'sche Tuberkelbacillus die alleinige Ursache der Tuberculose und der Löffler'sche Diphtheriebacillus diejenige der Diphtherie bildet, ist mit der Zeit so in's Riesenhafte gewachsen, dass unmöglich noch Jemand ernsthaft diese Dinge bestreiten kann. Zahlreiche Einzelarbeiten und Einzelbeobachtungen bei Kranken, sowie statistische und epidemiologische Studien[1] haben ausserdem unumstössliche Beweise dafür erbracht, dass die Ausbreitung und Uebertragung von Tuberculose und Diphtherie im vollsten Einklang mit den Lehren stehen, welche die Bakteriologen auf Grund biologischer Studien an den reingezüchteten Krankheitserregern theoretisch postulirten. Trotzdem nun die Bakteriologen auch die Wege zur rationellen, d. h. auf bakteriologischen Grundsätzen aufgebauten Prophylaxis gezeigt haben, sind die Versuche, die letzte im Grossen ganz durchzuführen, bisher noch vernachlässigt. Nur eine theilweise rationelle Prophylaxis ist in grossem Maassstabe in einigen Ländern durchgeführt. Schon dabei hat sich ein Erfolg gezeigt! In England ist die Mortalität an Lungentuberculose um 50 Procent in 40 Jahren gesunken in Folge der Einrichtung besonderer Krankenhäuser für Lungenkranke und Isolirung der Tuberculösen, namentlich aus den unteren Volksschichten[2] auf Staatskosten. In Italien ist nach Erbauung von Isolirhäusern für Lungenkranke die Mortalität an

---

sundheitspflege im Weichselgebiet, Sr. Excellenz von Gossler, durchgeführten Massnahmen gelungen, Westpreussen fast cholerafrei zu halten, obgleich der Flösserverkehr ebenso gross war wie früher, und die anstossenden Gouvernements von Russisch-Polen stark von Cholera durchseucht waren.

[1] Vgl. vor Allem R. Koch, Aetiologie der Tuberculose. *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* 1884. Bd. II. — Cornet, Die Verbreitung der Tuberkelbacillen u. s. w. *Diese Zeitschrift.* Bd. V. — Die Tuberculose in den Strafanstalten. *Ebenda.* Bd. X. — Flügge, Die Verbreitungsweise der Diphtherie. *Ebenda.* Bd. XVII. — Petri, Versuche über die Verbreitung ansteckender Krankheiten. *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* 1894. — Cornet, *Ueber Tuberculose.* 8°. Leipzig 1890. — Löffler, Zur Diphtheriefrage. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1894. Nr. 47.

[2] F. Flick, Special Hospitals for the Treatment of Tuberculosis. *Times and Register.* 1890. March 15.

Phthisis ganz bedeutend geringer geworden.[1] Spanien hat es verstanden, von seinen Colonieen die Lungentuberculose fernzuhalten, dadurch, dass es den offenbar Tuberculösen gesetzlich verbot, dahin auszuwandern.[2] In Philadelphia haben nach den Angaben F. Flick's die Behörden seit 8 Jahren leichtverständliche Belehrungen über das Wesen, die Verbreitung und die Verhütung der Lungenschwindsucht unter die Bevölkerung in ausgedehntem Maasse vertheilt. F. Flick[3] führt darauf das Sinken der Sterblichkeit an Tuberculose in Philadelphia um 20 Procent in diesen 8 Jahren zurück.

Mit grossem Geschick ist in neuester Zeit in einigen Staaten und Städten Nordamerikas die Prophylaxis der Tuberculose und Diphtherie inscenirt worden, besonders in New-York. Das Bekämpfungssystem der beiden mörderischen Krankheiten ist dort so gut und rationell durchgeführt und entspricht so allen Anforderungen der modernen Hygiene, die zum grossen Theil angewandte Bakteriologie ist, dass ich auf Veranlassung des Hrn. Geheimrath Koch, dem ich auch für die Ueberlassung des weiter unten benutzten Materials aufrichtig danke, dieses System eingehender besprechen will.

Zur leichteren Durchführung der Maassnahmen sind in New-York gedruckte Schemata in Gebrauch, welche bei grosser Einfachheit alles für die beabsichtigten Zwecke Nothwendige enthalten. Mit einigen unwesentlichen Abänderungen habe ich diese äusserst praktischen Schemata in der Uebersetzung bei den zugehörigen Bestimmungen mit eingefügt.

I.

Tuberculose.

Unter dem Eindruck der Thatsache, dass in New-York die Tuberculose von allen Krankheiten bei weitem die meisten Opfer fordert und stetig im Zunehmen begriffen ist, forderte der Board of Health im Jahre 1893 von dem Director der Abtheilung für Bakteriologie, Pathologie und Desinfection, Dr. Bigg, ein Gutachten über Maassnahmen zur Verhinderung der weiteren Ausbreitung der Tuberculose. In diesem Gutachten waren neben einer kurzen Darlegung der wissenschaftlichen Begründung für die Tuberculoseprophylaxis, die hier als bekannt vorausgesetzt werden darf, drei Punkte als Grundlagen für die im Entwurf vorgeschlagenen

[1] F. Flick, The Prevention of Tuberculosis A Century's Experience in Italy etc. *Transact. of the Americ Publ. Health. Associat.* Vol. XVI.

[2] Contagiousness of Phthisis. *Transactions of the Medical Society of the State of Pennsylv.* 1888.

[3] The influence of the Doctrine of Contagion upon the Death-rate form tuberculosis in the City of Philadelphia. *Medical News.* 1893.

Maassnahmen besonders hervorgehoben:[1] 1. Die Tuberculose ist eine ansteckende Krankheit. 2. Sie wird verbreitet durch Uebertragung des Koch'schen Tuberkelbacillus von den Kranken auf die Gesunden, und zwar geschieht diese Uebertragung meist durch eingetrocknete und zerstäubte Sputumpartikelchen, die mit dem Staub in die Luft gelangen und eingeathmet werden. 3. Sie kann durch einfache und leicht zu handhabende Reinlichkeits- und Desinfectionsmassregeln verhütet werden.

Entsprechend diesen Grundsätzen wurden dann die folgenden gesetzlichen Bestimmungen als Grundlage für das Bekämpfungssystem der Tuberculose getroffen.

1. Es werden allgemein verständliche Belehrungen unter der Bevölkerung vertheilt, welche vor Allem auf die Gefahr der Tuberculoseübertragung aufmerksam machen und betonen, dass der Auswurf Lungenkranker nicht nur für andere gesunde Menschen, sondern auch für die Kranken selbst, durch erneute Infection, gefährlich ist. Es wird darin eindringlich davor gewarnt, solche Orte mit Auswurf zu verunreinigen, an denen eine Eintrocknung und Verstäubung des Sputums stattfinden kann.

Als Muster für eine solche populäre Belehrung mag die folgende, in New-York durch die Presse und Plakate vertheilte Instruction dienen. Dieselbe ist in englischer, deutscher, italienischer und hebräischer Sprache abgefasst, um möglichst Allen verständlich zu sein.

Gesundheitsamt.

Instruction für Schwindsüchtige und Solche, die mit ihnen leben.[2]

Die Schwindsucht ist eine Krankheit, welche von Anderen übertragen sein kann und ist nicht einfach eine Folge von Erkältung. Eine Erkältung kann die Gefahr vergrössern, von der Krankheit angesteckt zu werden. Die Schwindsucht wird durch Bacillen verursacht, welche mit der eingeathmeten Luft in den Körper gelangen. Die Stoffe, welche Schwindsüchtige beim Husten oder Ausspucken von sich geben, enthalten diese Bacillen in grossen Mengen — viele Millionen werden häufig an einem einzelnen Tage ausgehustet. Wird dieser Auswurf auf den Boden, an die Wand oder sonst irgend wohin gespuckt, so wird er trocken, zerstäubt und von der Luft als Staub weitergetragen. Dieser Staub enthält die Bacillen und so gelangen dieselben mit der eingeathmeten Luft in den Körper. Der Athem eines Schwindsüchtigen enthält keine Bacillen und kann die Krankheit nicht verbreiten. Eine gesunde Person kann von einem Schwindsüchtigen nur dadurch angesteckt werden, dass sie die ausgehusteten Stoffe auf irgend eine Weise in sich aufnimmt.

Die Schwindsucht kann zuweilen geheilt werden, wenn ihre Natur frühzeitig erkannt wird und geeignete Mittel zu ihrer Behandlung angewandt werden.

---

[1] Vgl. R. Koch, Aetiologie der Tuberculose. *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* 1884. Bd. II.

[2] Von Charles E. Wilson im Auftrage der Gesundheitsbehörden ausgearbeitet.

Es ist nicht gefährlich für gesunde Personen mit einem Schwindsüchtigen zu leben, wenn die von dem letzteren ausgeworfenen Stoffe sofort zerstört werden. Diese Stoffe sollen nicht auf den Boden, den Teppich, Ofen, an die Wand, auf die Strasse oder sonst wohin gespuckt werden, sondern nur in ein nur für diesen Zweck bestimmtes Gefäss. Das Gefäss sollte Wasser enthalten, so dass der Auswurf nicht eintrocknen kann, und sollte täglich in das Wasser-Closet entleert und mit heissem Wasser sorgfältig ausgewaschen werden. Der Schwindsüchtige sollte grosse Vorsicht gebrauchen, dass seine Hände, sein Gesicht und seine Kleider nicht mit den ausgehusteten Stoffen beschmutzt werden. Wenn sie dennoch einmal beschmutzt werden, so sollten sie sogleich mit heissem Wasser und Seife gewaschen werden. Wenn Schwindsüchtige ausser dem Hause sind, so können die ausgehusteten Stoffe in ein Tuch aufgenommen werden, welches aber sofort bei der Heimkehr verbrannt werden sollte. Wenn Taschentücher benutzt werden (werthlose Tücher, welche verbrannt werden können, sind weit besser), so sollten sie für sich allein in Wasser gekocht werden, bevor man sie wäscht.

Es ist besser, wenn ein Schwindsüchtiger allein schläft. Seine Bett- und Leibwäsche sollte getrennt von der Wäsche anderer Personen gekocht und gewaschen werden.

Sobald eine Person unter dem Verdacht steht, an der Schwindsucht zu leiden, soll deren Name und Adresse sogleich an das Gesundheitsamt mit der Angabe dieser Thatsache geschickt werden. Ein Medicinal-Inspector vom Gesundheitsamt wird dann vorsprechen und die Person auf Schwindsucht untersuchen, vorausgesetzt, dass dieselbe keinen Arzt hat, und wird, wenn nöthig, geeignete Anleitung geben, um Andere vor der Ansteckung zu schützen.

Häufig kann dann eine Person, welche an der Schwindsucht leidet, nicht nur die tägliche Arbeit verrichten, ohne Andere anzustecken, sondern vollständig genesen.

Zimmer, welche von Schwindsüchtigen bewohnt gewesen sind, sollten gründlich gereinigt, gescheuert, getüncht oder tapezirt werden, ehe man sie wieder benutzt. Teppiche, wollene Decken, Bettzeug u. s. w. aus Zimmern, welche von Schwindsüchtigen bewohnt waren, sollten desinficirt werden. Das Gesundheitsamt sollte benachrichtigt werden, damit die Sachen kostenfrei geholt, desinficirt und dann dem Eigenthümer zurückgeschickt oder auf seinen Wunsch zerstört werden.

2. Aehnliche Circulare werden auch den praktischen Aerzten mit der Aufforderung zugeschickt, für die Befolgung der darin enthaltenen Vorschriften und die Verbreitung der darin enthaltenen Belehrungen nach Möglichkeit zu sorgen.

3. Alle Personen, zu deren Kenntniss ein Fall von Lungenschwindsucht kommt, sind bei Strafe verpflichtet, dem Gesundheitsamt Namen, Alter und Wohnung bei einem jeden solchen Fall anzuzeigen, innerhalb von 7 Tagen, von dem Tage an gerechnet, an dem sie Kenntniss von der Erkrankung erhalten haben. Vor Allem sind hierzu verpflichtet

Aerzte, Vorsteher von Krankenhäusern, Asylen, Gefängnissen, Schulen, Heimstätten, Fabriken u. s. w.“

4. Die Medicinal-Inspectoren haben bei allen gemeldeten Tuberculose-Fällen nähere Nachforschungen anzustellen und zu diagnostischem Zwecke Sputum zu entnehmen oder durch die Aerzte entnehmen zu lassen.

Dazu werden den Aerzten unentgeltlich kleine Glasgefässe mit eingeschliffenem Stöpsel in kleinen Holzkästchen,[1] auf denen gleich die Adresse („An das Gesundheitsamt“) vorgedruckt ist, zugestellt. Jedem Kästchen liegen zwei Zettel bei. Der eine derselben (s. Schema 1) enthält eine Instruction zur Gewinnung des Sputums und verbleibt in den Händen des Arztes. Der zweite (s. Schema 2) muss ausgefüllt in dem Kästchen mit eingesandt werden. Die Auswurfstoffe werden in der bakteriologischen Abtheilung des Gesundheitsamtes, die für diesen Zweck besonders ausgerüstet ist, untersucht, damit auf Grund der Untersuchung ein endgültiges Urtheil gewonnen werden kann, ob sanitäre Vorkehrungen zu treffen sind oder nicht. Sind keine Tuberkelbacillen in dem verdächtigen Auswurf gefunden, erhält der betreffende behandelnde Arzt Schema 3 zugesandt; nach Feststellung der Diagnose: Tuberculose dagegen Schema 4. In dem letzten Falle hat ein Medicinal-Inspector den Arzt des betreffenden Patienten zu besuchen und ihn aufzufordern, den Kranken, sowie die Personen seiner Umgebung über die Natur seiner Krankheit und die Ansteckungsgefahr aufzuklären. Ausserdem muss der betreffende Inspector gegebenen Falls persönlich die Belehrung vornehmen und gedruckte Instructionen an die Umgebung des Kranken vertheilen, sowie Rathschläge für die Desinfection geben.

Schema 1.

Gesundheitsamt.

Vorschriften zur Gewinnung von Sputum zur bakteriologischen Diagnose bei Lungenschwindsucht.

Auswurf darf nur in reinen, weithalsigen und gut verschlossenen Gefässen gesammelt werden. Die passenden Gefässe können in jedem der Depots unentgeltlich erhalten werden, die auch zur Vertheilung von Röhrchen zur Diphtheriediagnose eingerichtet sind.

Es muss mit Sorgfalt Lungen-Auswurf, und nicht Rachensputum aufgefangen werden. Das Morgensputum ist vorzuziehen. Wenn der Auswurf spärlich ist, muss alles, was in 24 Stunden ausgehustet ist, aufgefangen werden.

Die Fragebogen, welche jedem Fläschchen beiliegen, bittet man sorgfältig auszufüllen.

---

[1] Derartige Gefässe sind nach einem Muster des Kaiserl. Deutschen Gesundheitsamtes bei Cholerauntersuchungen in Preussen sehr viel angewandt worden und haben sich sehr bewährt.

Schema 2.

Gesundheitsamt.

Sputum von einem auf Tuberculose verdächtigen Fall.

Name des Absenders der Probe:. . . . .

Das übersandte Sputum stellt den ganzen Auswurf dar innerhalb . . . Stunden vom . . . bis . . . .

Name des Patienten: . . . . Alter . . . .
Geschlecht: . . . . . Wohnung: . . . . Beschäftigung: . . . .
Behandelnder Arzt: . . . . Wohnung: . . . .
Klinische Diagnose: . . . . Dauer der Krankheit: . . . .
Aetiologie (wahrscheinliche Infectionsquelle): . . . .
Sind in der Familie noch andere Erkrankungen an Tuberculose vorgekommen? . . . . Wie viele? . . . . Wie stehen dieselben in Beziehung zum Kranken? . . . . Datum der letzten Erkrankung? . . . .

Schema 3.

Gesundheitsamt.

Laboratorium-Nr.: . . . Datum . . . .

An Hrn. Dr. . . . .

Die Untersuchung des Auswurfes von . . . . eingegangen am . . . . hat das Vorhandensein von Tuberkelbacillen nicht ergeben.

Aus diesem Untersuchungsergebniss ist indessen nicht ohne Weiteres zu schliessen, dass der betreffende Fall kein Tuberculosefall ist. Denn im Verlauf der Lungentuberculose sind die Tuberkelbacillen ab und zu nicht im Sputum zu finden. Das Vorhandensein einer Lungentuberculose kann mit Wahrscheinlichkeit ausgeschlossen werden, wenn wiederholte bakteriologische Sputumuntersuchungen auf Tuberkelbacillen negativ ausfallen. Wenn im vorliegenden Falle noch fernerhin Verdacht auf Lungentuberculose besteht, so sind weitere Proben einzusenden.

Es sei hier noch ausdrücklich darauf hingewiesen, dass zwar der Nachweis von Tuberkelbacillen im Auswurf das Vorhandensein von Tuberculose beweist, dass umgekehrt aber das Fehlen von Tuberkelbacillen im Sputum oder ein negativer Untersuchungsbefund das Bestehen einer Lungentuberculose nicht ausschliesst.

. . . .

(Unterschrift des Untersuchers.) (Unterschrift des Directors.)

Schema 4.

Gesundheitsamt.

Laboratorium-Nr.: . . . Datum: . . . .

An Hrn. Dr. . . . .

Die Untersuchung des Sputums von . . . . eingegangen am . . . . hat die Anwesenheit von Tuberkelbacillen in demselben ergeben.

Der Krankheitsfall ist daher ein Fall von Lungentuberculose.

Wenn Sie wünschen, dass die Familie des Erkrankten bezüglich der Desinfection der Wohnung und überhaupt der Prophylaxis von einem Medicinal-Inspector belehrt wird, benachrichtigen Sie bitte das Amt.

....

(Unterschrift des Untersuchers.) (Unterschrift des Directors.)

5. Die Medicinal-Inspectoren haben alle Wohnungen, die von Tuberculosekranken bewohnt wurden, dem Gesundheitsamte zur Desinfection zu melden, sobald die Kranken verzogen oder verstorben sind. Auf Grund dieser Meldung wird dem Hauseigenthümer ein Befehl zur Desinfection und Renovirung der Wohnung mit dem Bemerken zugeschickt, dass die Wohnung an keine anderen Personen, als die derzeitigen Bewohner, vermiethet werden darf, ehe der obigen Aufforderung Folge geleistet ist.

Zu gleicher Zeit wird folgendes Plakat an die Thür der geräumten Wohnung geheftet:

Gesundheitsamt.

Schwindsucht ist eine ansteckende Krankheit. In dieser Wohnung hat ein Schwindsüchtiger gewohnt. Die Räume sind daher als inficirt zu betrachten. Sie dürfen von fremden Personen nicht eher bezogen werden, als bis der Forderung des Gesundheitsamtes, sie desinficiren und renoviren zu lassen, Folge geleistet ist.

Dieser Zettel darf nicht entfernt werden, bevor der Befehl des Gesundheitsamtes ausgeführt ist.

6. Es sollen nach Möglichkeit die Schwindsüchtigen in besonderen Krankenhäusern behandelt werden.

7. Es empfiehlt sich, Orte, welche erfahrungsgemäss häufig mit Tuberkelbacillen inficirt werden, von Zeit zu Zeit durch die Desinfectionscolonne desinficiren zu lassen.

8. Es ist nothwendig, geeignete Spucknäpfe an den Orten aufzustellen, wo viele Menschen zusammenkommen, besonders in Gasthäusern, Fabriken u. s. w.

II.
Diphtherie.

In New-York, Baltimore, Boston und Philadelphia sind im Laufe der letzten Jahre bei Diphtherie- und diphtherieverdächtigen Fällen bakteriologische und ätiologische Untersuchungen angestellt, die sich auf viele Tausend Fälle erstrecken. Die Durchführung dieses so grossen Werkes ist zum Theil nur möglich gewesen durch die thätige Mithülfe der praktischen Aerzte,[1] die durch Mittheilungen und Berichte der Gesundheitsämter über den Stand der modernen, auf bakteriologischer Grundlage fussenden Diphtherieforschung unterrichtet und für die wichtige Frage interessirt waren. Die Ergebnisse dieser Untersuchungen haben eine Bestätigung im Grossen der früher erchienenen Arbeiten Löffler's u. A. gebracht. Es stellte sich heraus, dass bei fast allen klinisch-typischen Diphtheriefällen (in ca. 95 Procent) die Löffler'schen Stäbchen in den Membranen nachweisbar waren. Bei einer grossen Zahl von diphtherieverdächtigen Erkrankungen liess sich nur mit Hülfe der bakteriologischen Untersuchung nachweisen, dass echte Diphtherie nicht vorlag, sondern die Ursache der Krankheit in der Ansiedelung von Streptokokken, Diplokokken u. a. zu suchen war. Die specifischen Erreger fanden sich auch zuweilen bei ganz leicht Erkrankten, ja sogar bei gesunden Menschen, die in der Umgebung von Diphtheriekranken sich befanden. Auch ausserhalb des menschlichen Körpers, an den Betten, Möbeln und Thürklinken, sowie den Kleidern des Pflegepersonals und der Angehörigen von Diphtheriekranken gelang es, die Löffler'schen Bakterien zu finden. Durch die Feststellung dieser Thatsache, sowie den Umstand, dass der Diphtheriebacillus gegen äussere Einflüsse relativ widerstandsfähig ist,[2] wird es verständlich, dass man nicht immer den Faden von einem Diphtheriefall zum anderen finden kann. In New-York gelang der Nachweis der Infectionsquelle in 50 Procent der Erkrankungen. Durch systematische bakteriologische Untersuchungen bei Reconvalescenten wurde ferner festgestellt, dass die Diphtherieerreger nicht zugleich mit der Abstossung der Membranen aus den Luftwegen verschwinden, sondern sich noch längere Zeit vermittelst des Culturverfahrens in den Rachensecreten derjenigen nachweisen lassen, welche Diphtherie überstanden haben. Von 752[3] untersuchten Fällen verschwanden die specifischen Erreger in 325

---

[1] Vgl. William H. Welch, *Bacteriological Investigations of Diphtheria in the United States.*

[2] Vgl. R. Flügge, Verbreitungsweise der Diphtherie. *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVII.

[3] William H. Welch, a. a. O.

nach 3 Tagen, in 201 nach 5 bis 7 Tagen, in 84 nach 12 Tagen, in 69 nach 15 Tagen, in 57 nach 21 Tagen, in 11 nach 28 Tagen, in 5 nach 35 Tagen und in einem Falle nach 50 Tagen, von dem Zeitpunkt der vollständigen Abstossung der Membranen an gerechnet.

Auf Grund dieser Untersuchungen und in Verbindung damit wurden auf Vorschlag des Gesundheitsamtes (Dr. Biggs) in New-York Präventivmassregeln, ähnlich wie die im Abschnitt I bei der Tuberculose geschilderten, zur Anwendung gebracht. Dieselben bestanden hauptsächlich in:

1. Belehrung des Publikums über das Wesen und die Verbreitungsweise der Diphtherie.

2. Meldepflicht und bakteriologische Untersuchung der diphtherieverdächtigen Fälle.

3. Isolirung und bakteriologische Untersuchung der Diphtheriekranken und Reconvalescenten, bis keine Löffler'schen Bacillen bei ihnen mehr nachweisbar sind.

4. Desinfection der Wohnungen, sobald die Reconvalescenten diphtheriebacillenfrei sind.

Die praktische Durchführung dieser Maassregeln ist auch hier sehr einfach gestaltet und bietet doch Sicherheit dafür, dass eine Weiterverbreitung des Contagiums nicht stattfinden kann. Ich will auf dieselben, soweit sie nicht selbstverständlich sind, mit einigen Worten noch näher eingehen und einige Schemata, die sich in der Praxis in New-York sehr bewährt haben, mit kleinen Aenderungen noch beifügen.

ad 1. Zur Belehrung des Publikums über das Wesen und die Verbreitungsweise der Diphtherie dienen leicht verständliche Aufsätze, die in öffentlichen Blättern und durch Vertheilung zur Kenntniss der grossen Masse gebracht werden. Als Muster für derartige populäre Belehrungen möchte ich die von Prof. Löffler verfasste bezeichnen,[1] welche während der Diphtherieepidemie 1893/94 in Greifswald verbreitet ist, und verweise hier auf dieselbe.

ad 2 und 3. Für die Meldungen an das Gesundheitsamt sind Schemata in genügender Menge an die Aerzte u. s. w. vertheilt. Gewöhnlich werden diese Meldungen gleich zusammen mit Blutserumröhrchen eingeschickt, auf denen durch die behandelnden Aerzte etwas von dem Untersuchungsmaterial ausgesät ist. Solche Röhrchen mit schrägerstarrtem Blutserum, je eins in einem Kästchen[2] zusammen mit einem Reagens-

---

[1] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1894. Nr. 47. S. 894.

[2] Das Holzkästchen enthält aussen gleich die Adresse: „An das Gesundheitsamt" aufgedruckt.

glase, in dem ein steriler Wattetupfer ist, können von den Aerzten unentgeltlich aus den vom Gesundheitsamt bekannt gegebenen Apotheken und Drogerien bezogen werden. In jedem Holzkästchen, deren Herstellung billig ist, liegt ausserdem folgende gedruckte Anweisung für die Gewinnung des Untersuchungsmateriales und die Anlegung von Culturen daraus.

Gesundheitsamt.

Anweisung zur Herstellung von Culturen bei Diphtherie- und diphtherieverdächtigen Fällen.

Der Kranke muss ans Licht gesetzt und, wenn ein Kind, gut gehalten werden. Wenn die Beläge im Rachen sichtbar sind, drücke man die Zunge herab und reibe mit dem Wattebausch zwar schonend, aber kräftig über die sichtbaren Beläge. In anderen Fällen, wenn Membranen tiefer am Larynx sich befinden, gehe man mit dem Tupfer unter Vermeidung der Zunge weiter nach hinten und streiche damit kräftig an der hinteren Tonsillenwand.

Ohne den Tupfer aus der Hand zu legen, bestreiche man, nach Entfernung des Wattestopfens aus dem Röhrchen, die ganze Oberfläche des Blutserums mit den Theilen des Tupfers, die mit den Belägen in Berührung waren. Man darf dabei den Tupfer nicht in das Serum stossen oder es zerkratzen. Dann lege man den Tupfer in das leere Reagensglas und liefere das Kästchen mit den beiden Reagensgläsern und dem ausgefüllten Fragebogen an die Stelle ein, von der das Röhrchen bezogen.

Antwort über den Ausfall der Untersuchung wird am Tage nach der Einsendung, nach 12 Uhr Mittags durch Postkarte oder durch Telephon ertheilt.

Fragebogen für Diphtherie.

Name des Arztes, welcher die beifolgende Cultur angelegt hat:

....

Datum: ...... Zeit: ...... Name des Pat.: ....

Alter: .... Adresse: ....

Behandelnder Arzt: .... Adresse: ....

Dauer der Krankheit: ....

Aetiologie (Infectionsquelle): ....

Ist Isolirung des Kranken möglich? ....

Localisation der Beläge: ....

Klinische Diagnose: ....

Wenn der behandelnde Arzt die Culturen nicht selbst anlegen will, so muss er das auf dem einzusendenden ausgefüllten Fragebogen vermerken. Die Aussaat des Untersuchungsmaterials wird in diesen Fällen dann von einem Sanitätsbeamten gemacht.

Die Kästchen mit den besäten Röhrchen werden Abends von allen Stationen gesammelt, in das Gesundheitsamt gebracht, dort während der Nacht im Brütschrank bei 37° C. aufbewahrt und am nächsten Morgen auf die Anwesenheit von Diphtheriebacillen untersucht. Wenn die Untersuchung positiv ausfällt, erhält der Arzt folgendes Schema ausgefüllt zugeschickt.

Gesundheitsamt.

Laboratorium-Nr.: . . . Datum: . . . .

Hrn. Dr. . . . .

Die Untersuchung des Röhrchens, welches beschickt war mit Material von . . . . am . . . . hat das Vorhandensein von Diphtheriebacillen ergeben.

Eine gründliche Desinfection der Wohnung bei dem betreffenden Fall kann erst vorgenommen werden, wenn weitere Culturen ergeben haben, dass keine Diphtheriebacillen bei dem Kranken mehr vorhanden sind.

....

(Unterschrift des Untersuchers.) (Unterschrift des Directors.)

Der Kranke und, wenn möglich, seine Umgebung wird nun isolirt. Von Zeit zu Zeit werden in der gleichen Weise, wie geschildert, vom Arzte angelegte Serumculturen an das Gesundheitsamt eingeschickt mit folgendem ausgefüllten Schema.

Diphtherie. (Spätere Untersuchungen.)

Nummer der Untersuchung: 1., 2., 3., 4., 5., 6., 7., 8.

Laboratoriums-Nr.: . . . . Datum: . . . .

Name des Patienten: . . . . Adresse: . . . .

Dauer der Krankheit: . . . .

Kann die Wohnung sogleich desinficirt werden, wenn die Culturen frei von Diphtheriebacillen gefunden werden? . . . .

Wenn auf den in sachgemässer Weise mit Material von den erkrankten Partieen beschickten Blutserumröhrchen Diphtheriebacillen nicht gefunden werden, so wird der betreffende behandelnde Arzt sofort von dem negativen Untersuchungsresultat benachrichtigt. Die Wohnung des Patienten wird aber, wenn möglich, desinficirt, wie bei echten Diphtheriefällen.

Gesundheitsamt.

Laboratorium-Nr.: . . . Datum: . . . .

Hrn. Dr. . . . .

Die Untersuchung der Cultur, welche durch Aussaat der Beläge von . . . . am . . . . hergestellt war, hat das Vorhandensein von Diphtheriebacillen nicht ergeben.

Die Wohnung kann bei diesem Fall daher desinficirt werden, wenn anders nichts dagegen vorliegt.

(Unterschrift des Untersuchers.) (Unterschrift des Directors.)

Bei einem geringen Procentsatz von Fällen kann aber durch die bakteriologische Untersuchung der eingesandten Culturen eine sichere Diagnose nicht gestellt werden. Der betreffende behandelnde Arzt wird hiervon benachrichtigt unter Angabe des Grundes, weshalb eine sichere Diagnose nicht gestellt werden konnte, sowie mit einer Bemerkung, ob Seitens des Gesundheitsamtes die Einsendung einer neuen Cultur verlangt wird, und ob der Fall wie echte Diphtherie prophylaktisch zu behandeln ist. Dafür dient das folgende Schema.

Gesundheitsamt.

Laboratorium-Nr.: . . . Datum: . . . .

Hrn. Dr. . . . .

Die Untersuchung der übersandten Cultur von . . . .
(Name des Kranken)
lässt eine exacte bakteriologische Diagnose aus folgenden Gründen nicht zu:

A. Die Impfung des Blutserums mit dem vom Kranken gewonnenen Material ist während einer so späten Periode des Krankheitsverlaufes vorgenommen, dass möglicher Weise die zu Beginn der Krankheit vorhandenen Diphtheriebacillen schon nicht mehr in den Luftwegen des Patienten vorhanden waren.

B. Auf dem Serum ist sehr wenig gewachsen, wahrscheinlich, weil die Aussaat unrichtig gemacht oder ein Antisepticum an den erkrankten Partieen, ehe das Untersuchungsmaterial von ihnen gewonnen wurde, applicirt ist.

C. Das Serum ist von Verunreinigungen überwuchert.

D. Das Serum ist zu eingetrocknet, um Colonieen von Diphtheriebacillen zur Entwickelung zu bringen.

a) Es wird nochmals um eine Cultur gebeten.
b) Der betreffende Krankheitsfall muss als Diphtheriefall betrachtet werden.
c) Der betreffende Fall muss als Pseudodiphtheriefall angesehen werden, wenn nicht der behandelnde Arzt nach Lage der Dinge andere Anordnungen wünscht.

(Unterschrift des Untersuchers.) (Unterschrift des Directors.)

Ad 4. Das gesammte Desinfectionswesen ist dem Gesundheitsamte unterstellt. Die Desinfection wird von den Medicinalbeamten überwacht und bietet daher Gewähr für ihre Wirksamkeit.

Es könnte der Anschein erweckt werden, als ob bei allgemeiner Anwendung des Behring'schen Diphtherieserums zur Heilung und Immunicirung die eben ausgeführten prophylaktischen Massnahmen, oder ein Theil derselben, unnöthig wären. Aber vorläufig müssen sämmtliche Massnahmen in ihren Grundzügen Geltung behalten. Es wird trotz weitgehender Anwendung des Behring'schen Serums nicht gelingen, jeden Fall von Diphtherie zur Heilung zu bringen, denn bei einem Theil der Diphtheriefälle wird der Tod durch Complicationen herbeigeführt, denen gegenüber das Serum machtlos ist. Die Immunisirung, namentlich ihre Dauer (passive Immunität!), ist bisher noch zu wenig studirt, um die wirksamen anderweitigen Massnahmen zu verdrängen. Es muss vielmehr als ideales Ziel die Verbindung der Serumbehandlung und der oben beschriebenen rationellen Prophylaxis erstrebt werden. Ohne Zweifel wird dann die Diphtherie bald so selten sein, wie Variola in den Ländern mit Impfzwang.

[Aus der hygienisch-chemischen Untersuchungsstation des X. Armeecorps.]

Einige Untersuchungen von Staub auf Tuberkelbacillen.

Von

Dr. **Martin Kirchner**,
Stabsarzt und Privatdocent.

Dass die Einathmung tuberkelbacillenhaltigen Staubes eine sehr häufige, ja die hauptsächlichste Ursache der Kehlkopf- und Lungentuberculose ist, daran kann nach den schönen Cornet'schen[1] Untersuchungen, welche die Anwesenheit von Tuberkelbacillen im Staube experimentell erwiesen haben, kein Zweifel mehr sein. Diese Untersuchungen haben aber den tröstlichen, von Krüger[2] u. A. bestätigten Erweis erbracht, dass die Tuberkelbacillen im Staube doch bei Weitem nicht so verbreitet sind, als man a priori annehmen zu sollen glaubte, dass sie vielmehr nur dort sich finden, wo die Ausleerungen, namentlich der Lungenauswurf Tuberculöser, zu verdunsten und zu verstäuben Gelegenheit haben. Die Nähe der Phthisiker ist daher bei Weitem nicht so gefährlich, wie man meinen sollte, vorausgesetzt allerdings, dass dieselben mit ihren Ausleerungen vorsichtig umgehen und namentlich ihren Auswurf weder auf den Fussboden, gegen die Wände, noch in Taschentücher u. dgl. entleeren.

Während des Bestehens der Tuberculosenstation im hiesigen Garnisonlazareth — dieselbe wurde Mitte November 1890 kurz nach Entdeckung des Tuberculins durch Robert Koch eingerichtet — hat eine Uebertragung von Tuberculose in demselben nicht stattgefunden, obwohl sich

---

[1] G. Cornet, Die Verbreitung der Tuberkelbacillen ausserhalb des Körpers. *Diese Zeitschrift.* 1888. Bd. V. S. 191.

[2] E. Krüger, Einige Untersuchungen des Staubniederschlages der Luft in Bezug auf seinen Gehalt an Tuberkelbacillen. *Inaug.-Dissertation.* Bonn 1889.

über 200 Tuberculöse in den mehr als vier Jahren in Behandlung befunden haben. Von den Lazarethgehülfen und Krankenwärtern ist nur einer an Lungentuberculose erkrankt, jedoch nachweislich nicht nach einer Infection im Lazareth selbst. Dieses günstige Ergebniss verdanken wir der Sorgfalt, welche von Anfang an auf die unschädliche Beseitigung des Auswurfs verwendet wurde. Die Kranken wurden regelmässig angehalten, ihren Auswurf auf dem Zimmer nur in ihr Speiglas, auf dem Hofe in die Dettweiler'schen Spuckflaschen, auf den Fluren in die mit Wasser, seit kurzer Zeit mit Torfmull gefüllten Spucknäpfe zu entleeren, und diese Vorschrift fand bei den zumeist willigen und wohlerzogenen Leuten sorgfältige Beachtung. Ich erinnere mich nur eines einzigen Kranken, welcher trotz aller Ermahnungen in die Stube und an die Wände spuckte; es war ein Rekrut, welcher schwerkrank ins Lazareth gekommen war und sehr bald an galoppirender Schwindsucht zu Grunde ging. Hier war die Gefahr der Uebertragung natürlich gross, und eine tägliche Reinigung der Wände und des Fussbodens in der Nähe des Bettes mit 5 proc. Schwefelcarbolsäurelösung unerlässlich.

Derartige Zimmerdesinfectionen werden aber auch, abgesehen von so dringenden Veranlassungen, wie dieser unsaubere Kranke sie darstellte, von Zeit zu Zeit vorgenommen; die Zimmer werden in regelmässigen Zeiträumen geleert, desinficirt und erst nach mehrtägigem Lüften wieder belegt. Freilich ist mit dieser Massregel ein Umherziehen der Tuberculosenstation im Lazareth unvermeidlich verbunden, und die Möglichkeit daher nicht ausgeschlossen, dass, falls trotz aller Reinlichkeit und Vorsicht doch Tuberkelbacillen in den Staub der betreffenden Zimmer gelangt waren, bei Belegung derselben mit anderen Kranken Infectionen mit Tuberculose zu Stande kommen konnten.

Diese Ueberlegung veranlasste mich, den Staub aus einer Anzahl von Krankenzimmern auf Tuberkelbacillen zu untersuchen, und gestatte ich mir, die Ergebnisse dieser Untersuchung nachstehend kurz mitzutheilen.

Ehe ich auf diese planmässigen Untersuchungen eingehe, möchte ich kurz von einer Staubuntersuchung berichten, welche ich auf Antrag des Herrn Stabsarzt Dr. A. Kirchner in Osnabrück zu machen hatte. Anfang Januar war ein Feldwebel vom I. Bataillon Infanterieregiments Nr. 78 an Tuberculose verstorben, und kurz darauf ein Schreiber, welcher in der Wohnung desselben zu thun gehabt hatte, an derselben Krankheit erkrankt. Der Verdacht war also wohlbegründet, dass es sich um eine Wohnungsinfection handeln möchte. Es wurde daher die Untersuchung von Staubproben aus der Wohnung auf Tuberkelbacillen vom Sanitätsamt des X. Armeecorps angeordnet. Die Staubproben zu entnehmen und her-

zusenden übernahm Herr College Kirchner, während ich die Proben weiter untersuchte.

Zum Zweck der Staubentnahme wurden acht bohnengrosse Schwämme mit destillirtem Wasser angefeuchtet, je in ein, mit Wattebausch verschlossenes sterilisirtes Reagensglas gebracht und eine Stunde lang in strömendem Wasserdampf sterilisirt. Die Schwämmchen wurden in Osnabrück mit sterilisirter Pincette herausgenommen, zum Abwaschen einer $^1/_4$ bis $^1/_2$ ^{qm} grossen Fläche an einem Möbel, einer Wand u. s. w. benutzt, in das zugehörige Reagensglas zurückgebracht und hierher gesandt.

Die Entnahmestellen des Staubes waren so gewählt worden, dass sie nicht wohl direct von Auswurf besudelt sein konnten, dass aber der täglich entstehende Staub leicht sich auf denselben ablagern konnte. Der Staub stammte nämlich 1. von der Platte eines im Schlafzimmer stehenden Tisches, 2. von der Fensterbank im Schlafzimmer, 3. vom Fussboden des Schlafzimmers hinter dem Bett des Feldwebels, 4. vom Kopfbrett der Bettstelle des Feldwebels, 5. von der Platte einer in der Küche stehenden Commode, 6. von der Fensterbank in der Küche, 7. vom Fussboden in der Küche und 8. von der Fussbodenleiste in der Wohnstube.

Die Uebertragung des Staubes, welche am 11. und 12. April 1890 vorgenommen wurde, geschah in der Weise, dass die Meerschweinchen, welche als die für Tuberculose empfänglichsten Versuchsthiere dazu gewählt wurden, gewogen, am Bauche rasirt, mit Sublimatlösung desinficirt und betäubt wurden; letzteres geschah anfänglich mit Chloroform, nachdem aber zwei Thiere während der Narcose zu Grunde gegangen waren, grundsätzlich mit Aether. Hierauf wurde mit frisch geglühten Instrumenten in der Linea alba eine 2 ^{cm} lange Laparotomiewunde gemacht, durch diese die Hälfte eines Schwämmchens in die Bauchhöhle eingebracht, und hierauf die Bauchwunde durch drei Seidennähte geschlossen und mit einer dünnen Schicht mit Jodoformcollodium getränkter Watte bedeckt. Für jedes Schwämmchen waren zwei, im Ganzen also, ausser den beiden todtchloroformirten Thieren, 16 Meerschweinchen erforderlich.

Wie schon Cornet gezeigt hatte, sind Infectionen mit Staub höchst verderblich für die Versuchsthiere. Mindestens 50 Procent derselben pflegen an malignem Oedem, Tetanus und anderen Wundinfectionskrankheiten, deren Keime im Staube unserer Wohnungen in reicher Menge enthalten sind, zu Grunde zu gehen. Bei meinem Versuche war die Sterblichkeit an diesen Krankheiten noch grösser; drei Thiere starben noch am Tage der Infection, je drei nach 2 bezw. 3 Tagen an malignem Oedem, zwei nach 6 Tagen an Wundstarrkrampf; die übrigen fünf blieben dauernd gesund und zeigten auch nach Monaten auch nicht die Spur einer tuberculösen Infection. Als sie nämlich getödtet wurden, fanden sich die

Schwämmchen wohlerhalten zwischen Netz und Dünndarm, ohne irgend welche Zeichen einer vorübergegangenen Peritonitis; bei der bakteriologischen Untersuchung erwiesen sie sich als keimfrei, so dass also die zahlreichen Bakterien, welche in den Staubproben unzweifelhaft vorhanden gewesen waren, durch die baktericide Kraft des Peritonealsaftes vernichtet worden waren.

Dieser etwas kostspielige Versuch — es waren nicht weniger als 18 Meerschweinchen geopfert worden — hatte nicht zur Auffindung von Tuberkelbacillen in dem Staube der Feldwebelwohnung geführt; der Beweis aber, dass solche überhaupt in demselben nicht vorhanden gewesen, war nicht mit Sicherheit erbracht worden, da ja von den acht Versuchen nur fünf geglückt waren.

Die von mir gewählte Infectionsmethode konnte daher als eine glückliche nicht bezeichnet werden. Sie bedingte einen ausserordentlich grossen Eingriff und brachte eine verhältnissmässig zu grosse Menge Impfmaterial in die Bauchhöhle. So hatte ich denn auch bei den Untersuchungen von Staub aus den Krankenzimmern des Garnisonlazareths unverhältnissmässig hohe Thierverluste, so lange ich diese nicht einwandsfreie Methode anwandte.

Die erste Versuchsreihe machte ich am 17. und 18. October 1891. Aus den beiden Krankenstuben Nr. 61 und 62, welche mit Tuberculösen belegt gewesen waren, wurden vermittelst steriler Schwämmchen an folgenden Stellen Staubproben entnommen: auf Stube 61 1. von einem 1^{m} langen Stück der Fussleiste, 2. vom vorderen Gesimse des Ofendaches, 3. vom Fussbrett des Bettes eines Lungentuberculösen, 4. von einem 1^{qm} grossen Stück der Wand; auf Stube 62 1. von einem 1^{m} langen Stück der Fussleiste, 2. vom vorderen Gesims des Ofendaches, 3. von einem $^{1}/_{4}{}^{qm}$ grossen Stück Wand hinter dem Ofen, 4. von einem 1^{qm} grossen Stück Wand gegenüber dem Ofen.

Mit sieben dieser Schwämme wurden je zwei Meerschweinchen in der oben beschriebenen Weise inficirt, der achte wurde in einem sterilen Schälchen mit steriler Bouillon ausgewaschen, und von dieser $1 \cdot 5^{ccm}$ einem Meerschweinchen in die Bauchhöhle eingespritzt.

Dieses Thier wurde nach 46 Tagen, bis zu welchem Zeitpunkte es 70^{grm} an Körpergewicht zugenommen hatte, getödtet und bei genauer Obduction (auch mikroskopisch) gesund und frei von Tuberculose gefunden. Von den 14 laparotomirten Thieren starben zwei am Tage der Operation, vermuthlich in Folge der Schwere des Eingriffes, je zwei nach 2 bezw. 4, je eins nach 6 bezw. 7 Tagen an malignem Oedem, eins nach 7 Tagen an Tetanus, zwei nach 13 bezw. 14 Tagen an Bauchfellentzündung, während fünf gesund blieben und auch nach Monaten keine Spur von Tuberculose zeigten.

Diese Versuchsreihe, welche 15 Thiere gekostet hatte, hatte also zwar nur in sechs von acht Versuchen ein Ergebniss gezeitigt, jedoch, was immerhin bemerkenswerth ist, in keinem Falle zum Nachweis von Tuberkelbacillen geführt.

Bei der zweiten Versuchsreihe, welche ich im Januar und Februar 1892 zusammen mit dem damaligen einjährig-freiwilligen Arzte, Herrn Dr. Lochte, vornahm, wurde von der Laparotomie und der Einbringung der Schwämmchen in die Bauchhöhle der Versuchsthiere grundsätzlich Abstand genommen, die Infection vielmehr in der Weise vorgenommen, dass der Staub aus den Schwämmchen in einem sterilen Schälchen mit wenig steriler Bouillon aufgeschwemmt, und von dieser Aufschwemmung jedes Mal 0.5 bis 1·5 ccm einem Meerschweinchen eingespritzt wurde. Die Thiere wurden während dieses unbedeutenden Eingriffs nicht mit Aether betäubt, auch wurde zu jedem Versuch wegen der geringeren Infectionsmenge und also auch der geringeren Gefahr nur ein Thier benutzt.

Diese Infectionsmethode erwies sich, wie aus der Tabelle auf S. 158 hervorgeht, insofern als zweckmässig, als keins von den acht Versuchsthieren an einer Wundinfectionskrankheit zu Grunde ging. Diese Versuchsreihe gab denn auch ein, wie ich glaube, höchst werthvolles Resultat. Von den sieben Thieren, welche mit Staub von Stellen, an welche kein Sputum direct hingelangt sein konnte, geimpft worden waren, erkrankte kein einziges an Tuberculose. Das einzige Thier, welches an Tuberculose zu Grunde ging, war mit dem geimpft worden, was von dem Nachtschrank eines schwer an Lungentuberculose erkrankten Sergeanten — sein Auswurf enthielt Tuberkelbacillen Nr. 10 der Gaffky'schen Tabelle, der Kranke starb im April 1892 — abgewaschen worden war, von dem Nachtschrank, auf welchem das Speiglas des Kranken zu stehen pflegte. Es handelte sich also nicht um Bacillen, welche durch Verstäubung in die Luft des Zimmers übergegangen waren und aus dieser sich auf den Nachtschrank niedergelassen hatten, sondern um etwas Auswurf selbst, welcher vom Kranken am Speiglas vorbei auf den Nachtschrank gespuckt und daselbst angetrocknet war. Und so dürfen wir sagen, dass bei meinen Untersuchungen des Staubes von fünf verschiedenen Krankenzimmern der Tuberculosenstation in keinem Falle Tuberkelbacillen in demselben gefunden worden sind.

Dieses Ergebniss ist ausserordentlich beruhigend, denn es beweist auf's Neue, dass die Luft in den Zimmern, welche von Tuberculösen bewohnt sind, ebenso wie der Staub in denselben, gänzlich ungefährlich ist, wenn nur der Auswurf in zweckmässiger Weise aufgefangen und beseitigt wird. Eine rationelle Beseitigung desselben und eine wirksame Desinfection

Lfd. Nr.	Datum	Bezeichnung des Meerschweinchens	Entnahmestelle des Staubes	Menge der in die Bauchhöhle eingespritzten Staub-Bouillon-aufschwemmung	Verlauf	Obductionsbefund	Bemerkungen
1	8./1. 92.	männlich, 517 grm	1 qm Wandfläche unterhalb des abführenden Luftcanals in Stube 103	0·5 ccm	blieb gesund	—	Geimpft am 10./3. 1892 mit 0·5 grm Tuberculin. Keine Reaction. Gewicht am 12./11. 92 710 grm.
2	10. 1. „	männlich, 489 grm	Obere Platte des Bettschrankes v. Sergeant K. auf Stube 103	1·0 „	† 11./3. 1892	Tuberculose d. Bauchfells, der Hoden, Milz, Leber, d. Mesenterialdrüsen, der Lungen u. Pleurablätter.	Geimpft am 10./3. 1892 mit 0·5 grm Tuberculin. Schwere Erkrankung. Tod in der Nacht zum 11. Gew. 376 grm.
3	12./1. „	männlich, 475 grm	1 qm Wandfläche neben dem Ofen in Stube 104	1·0 „	† 14./3. 1892 Gew. 440 grm	Keine Spur von Tuberculose, weder in der Bauch-, noch in der Brusthöhle	Geimpft am 10./3. 1892 mit 0·5 grm Tuberculin. Keine Reaction.
4	16./1. „	männlich, 395 grm	Obere Platte eines Schrankes im Mikrosk.-Zimmer der Untersuchungsstation	1·5 „	blieb gesund	—	Geimpft am 11./3. 1892 mit 0·5 grm Tuberculin. Keine Reaction. Gew. am 12/11. 92 550 grm.
5	21/1. „	männlich, 267 grm	Rohr neben dem abführenden Luftcanal in der Latrine der Tuberculosenstation	1·0 „	desgl.	—	desgl. 600 „
6	21./1. „	männlich, 395 grm	desgl.	1·0 „	desgl.	—	desgl. 580 „
7	27./1. „	weiblich, 341 grm	Umgebung des Spucknapfes auf dem Flur d. Tuberculosenstation	1·0 „	desgl.	—	desgl. 600 „
8	2./2. „	weiblich, 464 grm	Thürsims in Stube 102	1·0 „	desgl.	—	desgl. 620 „

der Speigläser ist, wie ich überzeugend nachgewiesen zu haben glaube,[1] allerdings unerlässlich und wird auch im hiesigen Garnisonlazareth in der von mir angegebenen Weise bewirkt.

Der Nachweis von Tuberkelbacillen auf dem Nachtschrank eines Phthisikers beweist die Gefährlichkeit des Wärterberufs bei Tuberculösen auf's Neue, denn er erinnert daran, was gerade Krankenpfleger so leicht vergessen, dass die Bacillen nicht nur im Auswurf, welcher im Speiglase selbst sich befindet, enthalten sind, sondern dass sie an der Aussen- und Unterseite des Speiglases, am Gesicht, an den Händen und in der nächsten Umgebung des Kranken sich in infectionstüchtigem Zustande sich finden können. Niemand, der Tuberculöse zu warten und zu pflegen hat, sollte es daher unterlassen, sich nach jeder Berührung derselben die Hände sorgfältig zu waschen und zu desinficiren und vor Allem es unterlassen, mit ungewaschenen Händen zu essen oder sich an die Lippen, die Zähne oder die Nase zu fassen. Diese für jeden Wissenden selbstverständliche Dinge sollte der Arzt nicht müde werden, der Umgebung und dem Pflegerpersonal immer und immer wieder auf's Neue einzuschärfen.

Von den acht Meerschweinchen der letzten Versuchsreihe wurden vier zu diagnostischem Zwecke mit Tuberculin behandelt. Auf die subcutane Einspritzung von 0·5 ^{grm} reagirten drei Thiere, welche bei der Obduction als völlig gesund befunden wurden, nicht, während das vierte Thier, welches äusserst heftig reagirte und in der Reaction zu Grunde ging, eine weit vorgeschrittene Tuberculose aller Organe zeigte. Die diagnostische Bedeutung des Tuberculins wird heute zwar selbst von den Gegnern der Tuberculinbehandlung anerkannt, gleichwohl erschien mir ein Hinweis auf dieses Versuchsergebniss nicht unangebracht zu sein.

Fasse ich die Ergebnisse aller drei Versuche zusammen, so ergiebt sich Folgendes:

Nr. des Vers.	Von den Versuchsthieren starben an								Blieb. gesund		Summe
	der Operation	malignem Oedem	Tetanus	Peritonitis	Darm-katarrh	Tuber-culose	zusammen	Procent	Zahl	Proc.	
1	5	6	2	—	—	—	13	72·2	5	17·8	18
2	2	6	1	2	—	—	11	68·8	5	31·2	16
3	—	—	—	—	1	1	2	25·0	6	75·0	8
Sa.	7	12	3	2	1	1	26	61·9	16	38·1	42

[1] M. Kirchner, Ueber die Nothwendigkeit und die beste Art der Sputumdesinfection bei Lungentuberculose. *Diese Zeitschrift.* 1892. Bd. XII. S. 247.

Als Ergebniss meiner kleinen Versuchsreihe möchte ich Folgendes bezeichnen:

Die Nähe von Schwindsüchtigen ist für Gesunde (Angehörige, Pflegepersonal) ungefährlich, und die Möglichkeit des Ueberganges von Tuberkelbacillen in die Luft und den Staub der Krankenzimmer ausgeschlossen, wenn der Auswurf und die übrigen Ausleerungen (namentlich diarrhoische Stuhlentleerungen) sorgfältig aufgefangen und unschädlich beseitigt, und die dazu erforderlichen Gefässe (Speigläser, Spucknäpfe, Nachteimer, Steckbecken) in wirksamer Weise desinficirt werden. Diese Desinfection hat sich nicht nur auf den Inhalt der Gefässe und diese selbst, sondern auch auf ihren Standplatz und ihre nächste Umgebung zu erstrecken.

Unter den Kranken mit Lungentuberculose, welche auf der hiesigen Tuberculosenstation behandelt und, wie ich mit Genugthuung bemerke, theilweise geheilt worden sind, befand sich auch ein Lazarethgehülfe vom Infanterie-Regiment Nr. 79 aus Hildesheim, welcher sich nachweislich während der Pflege eines Tuberculösen im dortigen Krankenhaus inficirt hatte.

Wir kennen den Kummer und das Elend, welche ein Fall von Lungentuberculose in das Leben nicht nur des Einzelnen sondern seiner ganzen Familie bringt, die zerstörten Hoffnungen und gebrochenen Existenzen, welche sie verschuldet, und die zahllosen Todesfälle, welche sie verursacht. Möchten wir in der Verhütung dieser furchtbaren Seuche immer eifriger werden! Dieselbe ist so einfach für den, welcher die Augen offen und den Mund am rechten Flecke hat.



Die Choleraepidemie in Dorpat im Herbst 1893.

Von

Prof. Dr. **B. Körber**
in Dorpat.

In den officiellen von der Polizei zu Dorpat geführten Listen finden sich nur 99 Fälle von Choleraerkrankungen angegeben, somit ist diese Zahl im Vergleich zur Bevölkerungsziffer (ca. 40 000) eine so unbedeutende, dass es sich kaum zu lohnen scheint, derselben in einer wissenschaftlichen Abhandlung zu gedenken. Dennoch scheint mir die Veröffentlichung meiner Beobachtungen nicht ohne mehr allgemeines Interesse zu sein, da ich fast alle Erkrankten selbst gesehen, ihre Wohnungen besichtigt und von den Angehörigen wie Stubengenossen möglichst genaue Daten über die ätiologischen Momente gesammelt habe. Ausserdem hatte ich die Aufsicht über die Desinfectionsarbeiten ausserhalb der Häuser und die Vertheilung der Nahrungsmittel übernommen, sodass ich vom Beginn der Epidemie im September 1893 bis in den Februar 1894 hinein täglich den Cholerabezirk besucht habe. In Folge dieses Umstandes gewann ich das Zutrauen der Bevölkerung und glaube ich mich für die Richtigkeit der Aussagen verbürgen zu können und deshalb dürfte auch die der Zahl der Erkrankungen nach unbedeutende Choleraepidemie in Dorpat der Veröffentlichung werth sein.

Da die Epidemie auf einen scharf umgrenzten Bezirk beschränkt blieb, so beginne ich mit einer Beschreibung desselben (vgl. Plan).

Der Embach macht, nachdem er das Centrum der Stadt durchflossen, eine Biegung nach Osten, der dann alsbald unter R eine zweite nach Süden

folgt. Die diesem Knie auf dem linken Embachufer anliegenden Stadttheile bildeten das Centrum der Epidemie. Letzteres wird specieller durch die Linden-, Neu-, Weidenstrasse und den Embach begrenzt und schliessen sich an diesen mehr quadratischen Theil noch 2 Fortsätze an (in der Neustrasse Nr. 18, 19, 20, in der Wiesenstrasse Nr. 2), wo die Epidemie in der zweiten Hälfte des October auftrat. Der Neustrasse parallel, näher

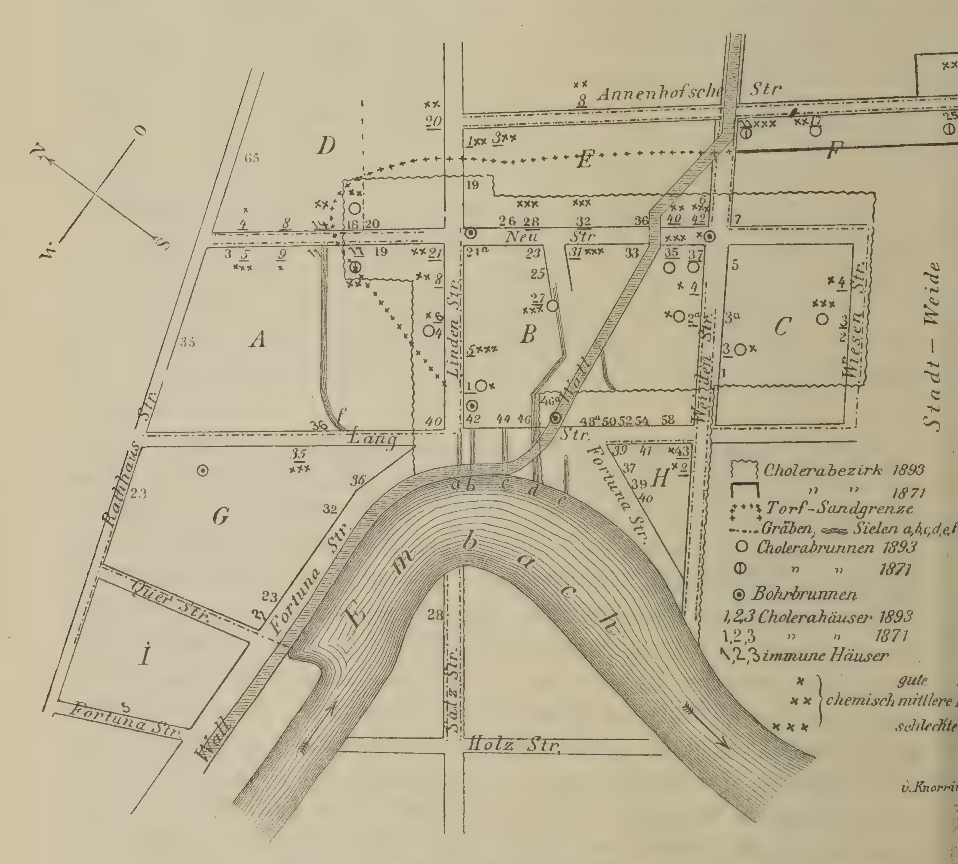


Fig. 1. Plan von Dorpat.

zum Fluss verläuft die Langstrasse; am Knie berührt sie den Embach, während sich ihre beiden Fortsätze vom Fluss entfernen. Die der Krümmung des Embaches folgende Fortunastrasse verschmilzt am Knie des Embaches mit der Langstrasse in eine einzige, um gleich nacher wieder abzuweichen. Das durch genannte Strassen umgrenzte Terrain besitzt eine sehr unbedeutende Neigung in der Richtung zum Fluss, andererseits

zeigen Brunnenspiegelmessungen, dass die senkrecht zum Fluss verlaufenden Strassen etwas höher liegen, als die zwischen ihnen liegenden Gärten. Da weiter alle Hausbesitzer vor dem Aufbau ihrer Häuser ihren Baugrund an der Strasse künstlich durch Aufschüttung zu heben gesucht haben, so bildet jedes Quadrat ein Viereck, dessen Ränder etwas höher liegen, als der im Inneren desselben liegende Theil. Das Oberflächenwasser findet daher zum Theil seinen Abfluss nicht zur Strasse, sondern zum hinter dem Hause liegenden Garten. Da endlich weder durch Gräben noch durch Drainage dem Oberflächenwasser ein genügender Abfluss geboten wird, so versumpft der im Inneren eines Quadrates liegende Theil immer mehr und mehr.

Alle durch das Cholerateterrain verlaufenden Strassen waren bis zum Sommer 1893 ungepflastert, und nur die Lindenstrasse besass in der Mitte ein Pflaster, während das Trottoir noch gegenwärtig fehlt.

In einem Theil der Neustrasse verlaufen zu beiden Seiten Gräben, doch sind sie so vernachlässigt, dass sich das Wasser auf den Strassen in grossen Pfützen ansammelt. Ebenso verwahrlost sind auch die Gräben, welche, erst in der Mitte der Weidenstrasse beginnend, zum Embach führen. In der Langstrasse wurde erst nach dem Beginn der Epidemie wenigstens auf der einen Seite ein Graben gezogen, welcher in den obenerwähnten der Weidenstrasse mündet.

Um der drohenden Versumpfung vorzubeugen, sind durch den mittleren Theil der Quadrate Hilfsgräben gezogen, von denen der aus der Neustrasse durch das Quadrat A zur Langstrasse hinziehende in gutem Stande ist und viel mehr nützen könnte, wenn die Strassengräben und die aus Quadrat D herkommenden Nebengräben in Ordnung wären und andererseits der Abfluss in den Embach nicht so häufig behindert wäre.

Ebenso fehlt ein Abfluss für das angrenzende Quadrat B. Das von der Neustrasse sich abzweigende Seitengässchen, an dem die Häuser Nr. 25, 27, 29 liegen, besitzt auf der einen Seite einen Graben, in welchen das von der Annenhof'schen Strasse aus Quadrat E herkommende Wasser seinen natürlichen Abfluss findet, doch fehlte die Fortsetzung in der Richtuug zum Embach und wurde auch erst nach Beginn der Epidemie ein oberflächlicher Graben durch den Garten zwischen den Grundstücken 27 und 29 hergestellt, welcher gegenwärtig beim Hause Langstrasse 46a in ein gedecktes Strassensiel mündet.

Die Versumpfung dieser Quadrate schreitet nun in noch rascherem Tempo vorwärts, seitdem zum Schutz vor den Frühjahrsüberschwemmungen ein Damm gezogen worden ist. Derselbe verläuft von der Querstrasse aus parallel dem Flussufer bis zum Knie des Embaches; von dort aus geht

er durchs Quadrat B in westöstlicher Richtung bis zur Kreuzungsstelle der Annenhof'schen und Weidenstrasse. Er besteht aus einem Kern aus gestampftem Lehm und einer Grandaufschüttung, welche durch Rasen vor dem Zusammenfallen geschützt wird. Durch den Wall wird ein bedeutendes Hinderniss für das Abfliessen des Oberwassers gesetzt, ohne dass der Ueberschwemmung vorgebeugt wird, denn das von den Höhen kommende Schneewasser und das aus den Strassensielen bei behindertem Abfluss austretende Schmutzwasser sammeln sich diesseits des Walles an und das Centrum der Quadrate A, B, D, E, G und I verwandelt sich auch ohne Embachüberschwemmung im Frühling in ebensoviele Teiche, genau ebenso wie in Quadrat C und H. Beim Sinken des Embachspiegels verlief sich vor der Aufführung des Walles das Wasser sehr bald; gegenwärtig sind die ausserhalb des Walles liegenden überschwemmten Theile im Vortheil: Während nämlich diese Theile (Quadrat C und H) bereits einen trockenen Boden zeigen, stehen die innerhalb der Umwallung liegenden Theile noch unter Wasser, da der Wall für das rasche Abfliessen ein Hinderniss setzt. Im Wall findet sich nun freilich neben Haus Nr. 29 und auch im Quadrat E je ein Durchstich mit einer Schleuse, doch fehlen Zufluss- wie Abflussgräben. Den Damm wieder abzutragen wäre irrationell, aber die Anlage von Gräben und Drainageröhren, die nach einem bestimmten Plane eine Entwässerung der innerhalb des Walles liegenden Quadrate besorgen müssten, und die Anlage von Nothauslässen scheint mir eine nicht mehr aufschiebbare Nothwendigkeit, wenn man der fortschreitenden Versumpfung Herr werden will.

Durch die Neu-, Weiden- und Langstrasse ziehen neben den Gräben erhöhte Holzstege, um eine Communication während der Ueberschwemmung zu ermöglichen.

Um die Strassen zu erhöhen, wird von den Anwohnern jeder feste Unrath und Abfall auf dieselben geschüttet. Zur Zeit von häufigem Regen sind die Strassen schlimmer als in den Dörfern.

Die in diesen Quadraten aufgeführten Häuser haben wegen der Ueberschwemmungsgefahr ein hohes Fundament, in welchem bisweilen Wohnungen eingerichtet sind, die sich durch Dunkelheit und Feuchtigkeit auszeichnen. Die Häuser sind meist einstöckig, doch auch zwei-, selbst dreistöckig und für die ärmste Bevölkerungsclasse berechnet. Die innere Eintheilung ist überall dieselbe: Durch die Mitte des Hauses verläuft ein Corridor, auf den sich ebensoviel Thüren öffnen, als Zimmer vorhanden sind, von denen ein jedes für 2 bis 3 Rubel (4 bis 6 Mark) monatlich vermiethet wird. Da auch dieser Preis häufig die Mittel einer Tagelöhnerfamilie übersteigt, wird das Zimmer in Unterabtheilungen zerlegt und

an Aftermiether vergeben. Die durchschnittliche Grösse eines Zimmers beträgt 20 cbm mit 4 bis 5 Einwohnern, so dass der auf jeden einzelnen Bewohner entfallende Luftcubus 4·5 cbm beträgt. Das kleinste Zimmer, das ich gemessen habe, hatte 5 cbm Rauminhalt mit 3 Bewohnern.

Die hinzugehörigen Grundstücke, im Ganzen 80, haben eine durchschnittliche Grösse von 1200 qm, wovon etwa 500 qm auf den bebauten Theil und 700 qm auf den Garten kommen. Von den 500 qm ist der grösste Theil der Bodenfläche nicht durch das Wohnhaus eingenommen, sondern für die mancherlei Bedürfnisse der Miether, namentlich Ställe für Kühe, Pferde, Schweine und Schafe bestimmt. (Etwa in der Hälfte der Grundstücke fanden sich während der Choleraepidemie je 1 bis 10 Stück Grossvieh.) Der frei bleibende Hof ist daher verhältnissmässig sehr klein, durchschnittlich nur 90 qm gross.

Mit Ausnahme von 5 Höfen, Neustrasse 37, 35, 33 und Lindenstrasse 1 und 4/6, sind alle übrigen 75 Höfe ungepflastert und dienen gleich den Strassen zur Ablagerung aller möglichen festen Stoffe, wodurch der Hof mit der Zeit wohl allmählich erhöht wird, dafür aber auch während der nassen Jahreszeit jeder Beschreibung spottet. Der schlüpfrige Koth macht das Ueberschreiten eines solchen Hofes zu einer mühevollen Arbeit.

Auf den meisten Grundstücken der Neu-, Linden-, Weiden- und Wiesenstrasse findet sich ein Brunnen und nur in der Lang- und Fortunastrasse fehlen sie fast überall. Einzelne sind in der Mitte des Hofes, viele an der Grenze des Gartens angelegt, augenscheinlich, weil sie weniger für die Menschen, als vielmehr für das Vieh bezw. die Gärten berechnet sind. Die meisten haben eine Sohle von 2 bis 3 m Tiefe und nur die an der Kreuzungsstelle der Neu- und Weidenstrasse, dem höchsten Punkt im Bezirk, gelegenen gehen 4 m tief, während nicht wenige nur 1·5 bis 1·8 m tief sind. Die oberflächliche Humusschicht beträgt 0·5 bis 1·0 m, dann folgt ein schwarzer mit Lehm und organischen Stoffen untermischter grober Sand, und auf 2 bis 2·5 m Tiefe Sandstein. Da die Schichten oberhalb des letzteren sehr wasserreich sind, so macht das Ausheben des Erdreiches beim Brunnenbau viel Mühe und die meisten Besitzer unterlassen es, in den nur mit einer Brechstange zu bearbeitenden Sandstein weiter einzudringen, zumal auch der weniger tiefe Brunnen die Bedürfnisse der Bewohner reichlich deckt, da sich das Wasser nach dem Schöpfen rasch ersetzt. Der Wasserspiegel in den Brunnen schwankt bei den meisten um 1 m herum, steigt aber bei mehreren nach Regengüssen bis hart an die Erdoberfläche (Neustr. 18, 25; Weidenstr. 2a, 3; Langstr. 43, 50; Lindenstr. 5, 7, 1 und 4/6) und nur in dem oben erwähnten höchsten Bezirk hält sich der Wasserspiegel stets unter 1 m.

Nur auf 4 Höfen (Lindenstr. 4/6 und 1, Neustr. 33 und Weidenstr. 3a) giebt es Pumpen, alle übrigen sind offene Kesselbrunnen. Der aus Holzbohlen bestehende Schacht ist so undicht, dass das Grundwasser seinen Eintritt nicht allein von der Sohle aus, sondern auch seitlich in den Brunnen findet, in welchem Fall nasse von oben herabführende Streifen resp. Schimmel- oder Algenentwickelung den Weg weisen, welchen das Wasser nimmt.

In Folge dieser Mängel ist das Wasser fast aller Brunnen mehr oder weniger trübe (weisslich) resp. gelblich oder bräunlich gefärbt, es schmeckt moorig resp. salzig bitter und stinkt faulig. Nichtsdestoweniger ist dieses Wasser vielfach getrunken worden.

Die im hiesigen pharmaceutischen Institut von dem Herrn Mag. Lilienthal vorgenommene Untersuchung ergab folgende Zusammensetzung. Auf 1 Million Theile Wasser fanden sich durchschnittlich:

	Im Mittel mg	Maximum mg	Minimum mg
Trockenrückstand	1900	5200	420
Glühverlust	460	800	210
Zur Oxydation verbrauchter Sauerstoff	22	68	4
Salpetersäure (N_2O_5) . . .	76	260	4
Ammoniak (NH_3)	10	112	0
Chlor (Cl)	470	1400	70
Kalk (CaO)	320	524	144
Magnesia (MgO)	133	326	84
Schwefelsäure (SO_3) . . .	93	200	18

Salpetrige Säure (N_2O_3), Phosphorsäure (P_2O_5), Schwefelwasserstoff (H_2S) fanden sich gar nicht oder nur in Spuren, durch Tannin trat meist deutliche Trübung ein, die Harnreaction mit Paradiazobenzolsulfonsäure war in vielen Fällen vorhanden. Die bakteriologischen Untersuchungen ergaben bis zu 900·000 Keime in 1 ^{ccm}, unter denselben viele verflüssigende, die fauligen Geruch verbreiteten.

Ganz vernachlässigt sind auch die Abtritte. Nur die Lage ist eine wesentlich bessere als in den vornehmeren Stadttheilen: Fast niemals befindet sich der Abtritt mit dem Wohnhaus unter demselben Dach, er ist vielmehr erst nach Ueberschreiten des ganzen Hofes zu erreichen, meist neben dem Garten angelegt. Er besteht aus einer seichten Grube, deren Seitenwände nothdürftig gestützt sind, damit der über der Erde liegende Theil nicht in denselben hineinfallen kann. Durch eine hintere Oeffnung wird der Inhalt direct in den Garten entleert. Der Boden der Grube ist durchlässig und somit findet ein beständiges Hinausströmen

des flüssigen Inhaltes in das umgebende Erdreich und ein Zurückfluthen des Grundwassers in die Grube beim Fallen und Steigen des Grundwassers statt. Meistentheils sind die Gruben klein und nur einmal habe ich Langstr. 48a eine Grube von über 20 m Länge gefunden, die sich in den Garten fortsetzte und mit Balken von oben bedeckt war. Aus ihr wurden 1740 Cubikfuss Excremente ausgeführt. Augenscheinlich scheute der Wirth die Unkosten der Reinigung und legte daher im Anschluss an die kleine Grube auf dem Hofe eine Reservegrube an, in welche sich der Ueberfluss ergoss, sodass bei einer Revision durch die Polizei und Anordnung der Ausfuhr nur die kleine Grube entleert wurde, und nun Alles in Ordnung erschien, da der Inhalt der grossen Grube durch eine Schutzwehr vor dem Hineinfliessen in die kleine Grube gehindert wurde. Im Frühling übernahm freilich die Ueberschwemmung eine kostenfreie Reinigung auch dieser „Cloaca maxima“, da das über den Garten hinfliessende Wasser den Grubeninhalt über und auf die benachbarten Grundstücke hinführte. Die Abtritte sind meist nur für die Erwachsenen bestimmt und Kinder verrichten ihre Nothdurft im Garten resp. dem Hofe.

Im Cholerabezirk besteht der Boden unter der Humusschicht aus grobem Sande mit Lehm untermischt und auf 2 bis 2·5 m Tiefe folgt Sandstein. Meine ursprüngliche Ansicht, dass der Cholerabezirk Torfboden besitze,[1] muss ich corrigiren. Bohrungen, die ich vornehmen liess, haben ergeben, dass sich im Quadrat B, C, H (vgl. Plan) durchweg Sand, im Bezirk A und D dagegen wohl Torf findet und verläuft die Grenze entsprechend der auf dem Plane angegebenen Linie. Beide im Quadrat D liegenden Häuser (Neustrasse 18 und 20), in denen Cholerafälle vorgekommen sind, liegen noch auf Sandboden. Letzterer ist sehr durchlässig und enthält beständig so viel Wasser, dass man beim Betreten der hinter den Höfen gelegenen Grasplätze mehr oder weniger einsinkt, gerade so wie auf einem Morast: Jeder Spatenstich füllt sich alsbald mit Wasser. Der Boden ist daher auch viel kälter als auf dem Platteau und beträgt der Unterschied 4 bis 5° C.

Die meteorologischen Daten sind zum Theil von mir beobachtet, theils den Aufzeichnungen des hiesigen meteorologischen Institutes entnommen und in umstehender graphischen Darstellung zusammengestellt. Die Lufttemperatur schwankte im September um + 10° C. herum, fiel in der ersten Octoberwoche etwas unter 0°, hob sich jedoch noch bis zu 7° in der 2. und 3. Woche, um dann Ende October bis — 3° zu sinken und im November und December mit kurzen Unterbrechungen unter dem Gefrierpunkt zu bleiben. Die Erdtemperatur auf 1 m Tiefe

[1] *St. Petersburger medicinische Wochenschrift.* 1893. Nr. 44.

gemessen, sank von Anfang September bis Ende October stetig von 8·3° bis 5°, die des Wassers in gedeckten Brunnen von 7·5° bis 6·5°, während in den offenen Brunnen mit einem Wasserspiegel unter 1 m sich fast gleichzeitig mit dem Gefrieren des Bodens auch Eisbildung auf der Wasseroberfläche einstellte. Im September gab es 18, im October 23 Regentage, im ersteren Monat betrug die Niederschlagsmenge 65 mm, im letzteren 51·5 mm. Der Grundwasserspiegel fand sich Anfang September in 80 cm Tiefe, Ende September hatte er sich bis zu 50 cm und Ende October bis zu 35 cm gehoben. Derselbe wurde nicht im Cholerabezirk, sondern an einem Versuchsbrunnen, dem kein Wasser entnommen wurde, der aber in einer Gegend mit denselben Bodenverhältnissen lag, täglich bestimmt. Die punktirte Linie giebt die Schwankungen des Embachspiegels über dem mittleren Niveau an; den 15. November bedeckte sich der Embach mit Eis.

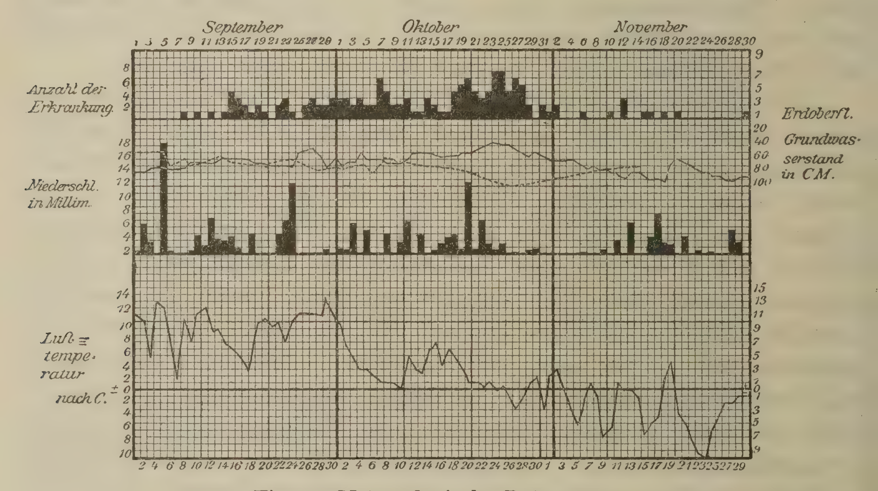


Fig. 2. Meteorologische Daten 1893.

Was die Bewohner betrifft, so gehören die im Cholerabezirk lebenden Esten den ärmsten Schichten der Bevölkerung an, es sind meist vom Lande eingewanderte Tagelöhner ohne geregelten Erwerb. Nachdem die Familie eingemiethet, verlässt der Vater häufig auf Wochen, ja Monate dieselbe, um irgendwo auf dem Lande einen Verdienst zu finden, während die Mutter mit den zahlreichen Kindern sich selbst überlassen bleibt und zusehen mag, wie sie sich und ihre Familie vor dem Verhungern schützen kann. Kommt der Vater endlich heim, so reicht der Lohn kaum zur Tilgung der Miethe aus und nach einigen Ruhetagen beginnt von neuem das Arbeitsuchen. Erwachsene wie Kinder machten den traurigen Ein-

druck des chronischen Hungerns. Viele hatten seit Wochen nichts Warmes gegessen. Beim Mangel der Nahrung konnte für die Reinhaltung der Wohnung, der Kleidung und des Körpers erst recht nichts geschehen. Die Dielen waren mit einer dicken Schmutzschicht bedeckt, welche bei der geschilderten Beschaffenheit der Strassen und Höfe täglich noch vermehrt wurde und selten völlig austrocknete. An Brennmaterial fehlte es durchweg. Die in demselben Bezirk lebenden Russen sind meist Kleinhändler, viele betreiben Fischfang, einige sind Schlachter, andere finden dauernde Beschäftigung als Maurer. Ihre Wohnung, Kleidung und Nahrung ist wesentlich besser als die der Esten, sodass verhältnissmässig nur wenige auf eine Unterstützung Anspruch machen. Unter den wenigen jüdischen Familien herrschte dagegen wiederum grosse Armuth, es waren kleine Handwerker, meist Klempner, und der Vater oft irgendwo auf dem Lande beschäftigt, während die Familie in der Stadt wohnte und die Mutter auf dem Markte etwas zu verdienen suchte. In den Wohnungen herrschte Schmutz und Unordnung.

Das waren die Oertlichkeit und die Menschen, unter denen die Cholera in Dorpat im Herbst 1893 ihren Einzug hielt. Wie schon bemerkt, finden sich in den officiellen Listen 99 Personen angegeben, die an der Cholera erkrankt waren. Von diesen muss ich vier ausschliessen, da es sich nicht um Cholera gehandelt hat, somit verbleiben 95, davon starben 68, demnach 72 Procent. Diese ungewöhnlich hohe Mortalität machte es mir wahrscheinlich, dass nur die schwersten Fälle angemeldet, während viele der leichteren verheimlicht worden waren. Dass man Cholerakranke zu verbergen suchte, davon hatte ich mich gleich im Anfang der Epidemie zu überzeugen Gelegenheit gehabt, denn bei Revision des Hauses Langstrasse 46a fanden sich im verschlossenen Zimmer, welches leer sein sollte, 2 kranke Männer, von denen der eine als schwer krank ins Choleralazareth übergeführt werden musste, während der andere, der sich bereits in der Besserung befand, zu Hause gelassen wurde. Mann und Frau Kask verschwanden, nachdem die Diagnose auf Cholera bereits gestellt worden war. Die Frau kehrte nach 24 Stunden zurück, der Mann blieb fort und fand man ihn 2 Tage später todt auf seinem Wagen liegend vor der Pfortenthür, bis wohin das Pferd ihn gebracht hatte.

Die Furcht vor dem Choleralazareth liess in der Bevölkerung nicht nach, selbst nachdem die als genesen Entlassenen voll Lobes und Dankes sich aussprachen und zum freiwilligen Eintritt riethen. Dagegen wurde behauptet, die Wiedergenesenen hätten ihr Leben mit schweren Geldopfern erkauft und obgleich das Widersinnige dieser Behauptung auf der Hand lag, da die meisten Kranken Bettler waren, so liess sich die Bevölkerung von dieser Meinung nicht abbringen.

Der Grund, weshalb die Bevölkerung die Anzeige von Erkrankungsfällen unterliess und nur mit Gewalt ins Lazareth gebracht werden konnte, lag vor Allem darin, dass im Hospital fast Dreiviertel starben, während diejenigen, die sich zu verstecken verstanden, fast ohne Ausnahme gesund wurden, zweitens befürchteten die Angehörigen in Folge der Anzeige in ihrem so wie so sehr kärglichen Erwerb geschädigt zu werden, da die Wohlhabenden jede Dienstleistung von Personen, die aus einem Cholerahaus herstammten, aufs Entschiedenste ablehnten, und drittens beschlich die Bewohner die Furcht, dass, nachdem das Haus eines Wirthes, der die Anzeige gemacht hatte, demolirt worden war, ihnen noch Schlimmeres widerfahre. Erinnere ich mich doch eines Falles, wo mir ein Passant, ohne stehen zu bleiben, die Nummer des Hauses angab, in dem ich einen Cholerakranken finden würde und der mir dann nach Monaten mittheilte, er habe solche Vorsicht beobachten müssen, weil er sonst sein Leben riskirt hätte.

Ausser diesen Gründen gab es noch einige andere, welche mit dem Hospital direct verknüpft waren. Anfänglich wurde der Eintritt selbst den nächsten Verwandten der Erkrankten verweigert und zweitens wurde zu häufig eine Section vorgenommen. Unter dem Volke verbreitete sich das Gerede, die Kranken würden geopfert, weil es den Aerzten auf eine Section ankomme.

Die angeführten Beispiele von Flucht aus Furcht vor dem Choleralazareth genügen wohl, um meine Vermuthung zu rechtfertigen, dass die officiellen Choleralisten der wirklichen Zahl der Erkrankten nicht entsprechen konnten und es erwuchs mir daher die Aufgabe, die Listen zu vervollständigen. Ich musste die ganze Bevölkerung einer nachträglichen Befragung unterziehen, doch habe ich mein Vorhaben nicht für jede Familie durchführen können, da mit dem Eintritt der Cholera viele eine solche Panik ergriffen hatte, dass sie beständig ihre Wohnung wechselten und namentlich aus dem Cholerabezirk in andere Stadttheile flüchteten, um wieder zu Arbeit und Verdienst zu kommen. Es war somit häufig nicht möglich, den neuen Wohnsitz ausfindig zu machen. Ich begnügte mich daher, bestimmte Strassen resp. Häuser abzusuchen und meine Voraussetzung, dass viele Kranke verheimlicht worden seien, fand Bestätigung. Die Befragung erfolgte, nachdem die Epidemie erloschen war und die Befragten daher sicher sein konnten, dass sie nicht mehr zur Verantwortung gezogen werden würden. An der Richtigkeit der Angaben zu zweifeln, habe ich keinen Grund, da ich jede Aussage durch Umfrage bei den Haus- und Stubengenossen controlirte, wobei es sich fast immer ergab, dass alle Hausgenossen von der Krankheit wohl gewusst hatten. Das beständige Oeffnen der Zimmerthür und Verlassen des Hauses

konnte in Folge der dünnen Zwischenwände im Hause gar nicht überhört werden. Von den 95 Cholerakranken gehörten 71 dem von mir oben umgrenzten Cholerabezirk an, in der Nähe desselben erkrankten 10, in weiter abgelegenen Quadraten 14. Mit diesen letzteren habe ich mich weniger eingehend beschäftigt, da mir die Zeit dazu mangelte und ich mit den Familiengliedern fast in gar keine Berührung gekommen war, somit die Aussagen angezweifelt werden konnten.

Ausser den 71 in den officiellen Listen geführten Erkrankungen im Cholerabezirk gelang es mir noch 57 ausfindig zu machen, bei denen die betreffenden Erkrankten selbst, wie auch die Hausgenossen darin einig waren, dass es sich um Cholera gehandelt habe, 8 von ihnen waren gestorben, 49 nach längerem bezw. kürzerem Krankenlager wieder genesen, somit zähle ich 128 Erkrankungen im Cholerabezirk. Hätte ich nun diese Zahl mit der Bevölkerung der ganzen Stadt bezw. auch nur des jenseits des Flusses gelegenen III. Stadttheiles in Relation gesetzt, so wäre meines Erachtens ein völlig falsches Bild von der Intensität der Epidemie resultirt. Bei der scharfen Umgrenzung des Cholerabezirkes konnte auch nur die Bevölkerung der betreffenden Quadrate mit der Zahl der Erkrankten verglichen werden. Die Bevölkerungsziffer nach Nationalitäten geordnet, hatte ich schon während der Epidemie zur Ermittelung der Hilfsbedürftigkeit festgestellt. Gegenwärtig steht fast ein Viertel aller Wohnungen leer, denn wer es nur irgend vermochte, hat den Cholerabezirk verlassen. Meine Zählung ergab **1360** Einwohner, von denselben erkrankten 128, starben 60, demnach erkrankten von je 1000 Menschen im Bezirk **94**, starben **44**. Die Mortalität der Erkrankten betrug **47** Procent. Wenn nun bei einer Mortalität von 40 bis 50 pro Mille bereits von einer starken Ausbreitung gesprochen wird, so kann die Dorpater Epidemie als eine sehr heftige bezeichnet werden. Nach Hüppe[1] gab es in Hamburg nur 2 Bezirke mit einer noch grösseren Erkrankungsziffer, dafür war aber die Sterblichkeitsziffer nur 29 pro Mille.

Für die meisten der officiell, wie auch von mir ermittelten Fälle von Choleraerkrankungen war das Trinkwasser der Vermittler der Infection und zwar sowohl das Wasser des Embaches, wie auch einzelner Brunnen und will ich jede Erkrankungsgruppe für sich einer Betrachtung unterziehen.

---

[1] Hüppe, *Die Choleraepidemie in Hamburg 1892.*

I. Die auf den Embach zurückzuführenden Fälle von Cholera-erkrankungen.

(SW. von der ~~~~~~~~ Linie in der Zeichnung.)

1. Der Embachbezirk umfasst beide Seiten der Langstrasse vom Wall bis zur Weidenstrasse, das Südende der Fortunastrasse und ein am Embach, an der Stadtgrenze isoliert liegendes Grundstück (v. Knorring's Holzplatz), vgl. Plan. In diesem Bezirk zählte ich **279** Bewohner, davon erkrankten 38, starben 19, demnach pro Mille **136** resp. **68**. Die Mortalität betrug 50 Procent der Erkrankten. Bereits im August litten mehrere Bewohner an Durchfall, aber erst gegen Ende des Monats scheint die Einschleppung des Cholerakeimes stattgefunden zu haben, von wo und durch wen, hat sich nicht ermitteln lassen. Da die ersten Fälle unter der russischen, altgläubigen Bevölkerung vorkamen, lässt sich die Vermuthung aussprechen, dass der Infectionsstoff aus den russischen Fischerdörfern am Peipus, die wieder ihrerseits mit den Bewohnern des östlichen Ufers, ja sogar mit Kronstadt im Verkehr stehen, eingeschleppt worden ist. Mehrere der zunächst Erkrankten wurden ärztlich behandelt und scheint die Krankheit unter dem Bilde der Dysenterie verlaufen zu sein, während die in denselben Familien sich anschliessenden Fälle bereits das Bild der Cholera darboten. Auch noch im September, nachdem durch die klinische Beobachtung, die Section und die bakteriologische Untersuchung die Cholera asiatica ausser Frage gestellt worden war, zeigte die Section in allen Fällen, wo der Tod um den 5. Tag oder später erfolgte, Erscheinungen der Dickdarmdiphtherie.

Bis zum 15. September gab es nur 4 Cholerafälle, die mir bekannt geworden sind, von da an mehrten sich die Fälle, sodass in einer Woche 12 Erkrankungen mit 9 Todesfällen vorkamen, in der zweiten und dritten Woche gab es 7 bezw. 8 Erkrankungen mit 3 Todesfällen, mithin innerhalb 3 Wochen (15. September bis 4. October) 27 Erkrankungen mit 15 Todesfällen. Dann hörte die Epidemie auf und zeigten sich später nur vereinzelte Fälle.

In diesem Bezirk fehlen die Brunnen mit Ausnahme von Langstrasse 43 und Weidenstrasse 2. Von Alters her schöpfen die Bewohner ihren Wasservorrath aus dem Embach und ist gegenüber der Stelle, wo der Wall das Ufer verlässt (Langstrasse 46a), ein Floss verankert, von dem man das Wasser bequem erhalten kann. Stromaufwärts wie abwärts giebt es noch mehrere Stege zu demselben Zwecke. Wie stark das Embachwasser zur Zeit und im Bereich der Epidemie verunreinigt war, zeigen folgende bakteriologische Befunde. Rechterseits fanden sich in 1 ^{ccm} von 300000 bis 700000, linkerseits von 300000 bis **1770000** Keime. Vor

dem Eintritt in die Stadtgrenze ergaben sich etwas weniger als 100000, gegenüber dem v. Knorring'schen Holzhofe noch über 200000 Keime. Dieser Bakterienreichthum wird verständlich, wenn man Folgendes berücksichtigt. Kurz vor dem Knie erweitert sich das Flussbett um das Doppelte und gelangen alle leichteren, im Wasser schwimmenden Verunreinigungen an das Nordost-Ufer, wo sie liegen bleiben, andererseits münden 5 Siele an dieser Stelle in den Embach und zwar ein gemeinschaftliches für die Lang- und Lindenstrasse (vgl. Plan *a*). Bei dem unbedeutenden Gefälle und dem Mangel an Wasser, denn Dorpat besitzt keine Wasserleitung, verstopfen sich beständig die viereckigen, aus Brettern zusammengeschlagenen Siele und veranlassen dann in den höher liegenden Theilen den Austritt der Sielflüssigkeit auf die Strassen und Höfe, wie z. B. Ende September auf dem Grundstück Langstr. 10, wo sich 3 Tage später ein Cholerafall ereignete. Gleich daneben mündet das Siel für die Abwässer der Post'schen Hefefabrik (*b*), dann folgt das Siel für die Post-sche Badstube (*c*), dann ein öffentliches Siel (*d*), das durch den Hof des Grundstückes Langstrasse 46a hindurchführt und die Abwässer aus Quadrat B und E aufnimmt, endlich mündet ein offener Graben (*e*) in den Embach. Hieraus erklärt sich der Bakterienreichthum des Embachwassers gerade am Knie und stromabwärts, doch genügt dieser Nachweis nicht zur Erklärung der Cholerainfection. Dr. Margolin, der damals im hygienischen Institut mit seiner Dissertation beschäftigt war, untersuchte das Wasser des Brunnens Lindenstr. 1 und gelang es ihm, Choleravibrionen als Reincultur darzustellen. Dr. Glaser, der gleichzeitig das Wasser aus dem Siel der Lang- und Lindenstr. (*a*) beim Eintritt in den Embach untersuchte, gewann gleichfalls sehr charakteristische Petrischälchenculturen, doch verlor er sie wieder, ohne eine Reincultur dargestellt zu haben. Somit ist die Mittheilung in der St. Petersb. Med. Wochenschr. Nr. 46 zu corrigiren. Da sich nun aber, wie später berichtet werden wird, in Lindenstr. 1 ein Choleraherd etablirte und das Siel der Lindenstrasse nach ganz kurzem Verlauf sich mit dem Langstrassensiel vereinigt und dann in den Embach ergiesst, ist mit Sicherheit anzunehmen, dass von hier aus Cholerakeime dem Fluss zugeführt wurden, doch dürfte in dem gleichen Maasse auch das Siel der Langstrasse, in welches die Abwässer der Neustrasse kurz vor ihrem Ende einmünden (*f*), beschuldigt werden, denn im Quadrat A und D sind leichte Cholerafälle auch bereits im September vorgekommen, wo noch Niemand die Anwesenheit der Cholera in Dorpat vermuthete. Endlich können auch Keime aus der Annenhof'schen Strasse durch den offenen Strassengraben der Weidenstrasse bis in den Embach gelangt sein. Wenn ich demnach auch den einzig sicheren Beweis der Infection des Embaches nicht beibringen kann, insofern Cholerakeime in demselben nicht

bacteriologisch nachgewiesen sind, so scheinen mir doch eine ganze Reihe anderer Hinweise dafür vorzuliegen, zu denen ich mich jetzt wenden will. Vorher nur noch folgende Bemerkung. Hätte ich über mehr Hilfsmittel und mehr Hilfshände verfügen können, so wäre es bei der Vereinfachung der Methoden des Nachweises von Cholerakeimen in verdächtigem Wasser sehr leicht gewesen, dieselben aufzufinden, zumal da die Stelle, wo der Embach vor Allem inficirt wurde, leicht festzustellen war. Ich war aber durch die Desinfectionsarbeiten und die Verpflegung der 1400 Köpfe zählenden Bevölkerung so sehr in Anspruch genommen, zumal ja alle meine sonstigen amtlichen Obliegenheiten auch während der Cholerazeit besorgt werden mussten, dass ich die Wasseruntersuchung nicht ausführen konnte.

Die Beweise für die Verbreitung der Cholera in Folge des Gebrauches von ungekochtem Embachwasser sind folgende:

1. Sowohl oberhalb wie unterhalb des Knies verläuft die Fortunastrasse und je 15 Häuser beziehen ihren Wasservorrath fast ausschliesslich aus dem Embach, da es keine Brunnen giebt. Oberhalb der Einmündungsstelle der Siele am Knie erkrankten 2 Personen, unterhalb 33.

2. Berücksichtigen wir die Zeit, wann die Erkrankungen sich verminderten, so zeigt sich von Anfang October an ein bedeutender Nachlass der Erkrankungsziffer, was um so auffallender erscheinen muss, als die Zahl der Cholerakranken im übrigen Cholerabezirk von diesem Termin an gerade zuzunehmen anfing, somit viel grössere Mengen von Cholerakeimen dem Fluss zugeführt wurden. Die Erklärung dürfte in Folgendem zu suchen sein. Der Besitzer der Hefefabrik, der sein völlig keimfreies Wasser aus einem 73 m tiefen Bohrbrunnen bezieht, stellte den Ueberfluss seines sehr ergiebigen Brunnens der Bevölkerung zur Disposition und konnte letztere vom 4. October an zu jeder Zeit die gewünschte Menge erhalten. Gleichzeitig damit wurden längs dem Ufer Warnungstafeln mit dem Verbot Wasser aus dem Fluss zu schöpfen, aufgestellt, die Stege, die an mehreren Stellen in den Fluss gebaut waren, abgebrochen und endlich am Flussufer Schutzleute aufgestellt, welche Jeden, der aus dem Fluss Wasser entnehmen wollte, mit Gewalt daran hinderten. Somit sank der Gebrauch des Flusswassers vom 4. October an sehr bedeutend und dementsprechend hörte die Epidemie alsbald auf.

3. Gegenüber dem Knie und der Einmündungsstelle der Siele liegen die Häuser 42, 44 und 46 mit ca. 40 Einwohnern. Trotzdem nun diese 3 Häuser von beiden Seiten von Choleraherden flankirt waren, in denen je 9 Choleraerkrankungen vorkamen, gab es in ersteren keinen Cholerafall, da alle Einwohner ohne Ausnahme nur das Wasser des Post'schen

Bohrbrunnens benutzten, während die Nachbarn theils Embachwasser, theils Wasser aus der Pumpe Lindenstrasse 1 gebrauchten.

4. In Langstrasse 43 mit 32 Einwohnern ereignete sich am 26. September ein Fall von Cholera, worauf der sehr verdächtige, auf entsetzlich schmutzigem Hofe liegende Brunnen alsbald vernagelt wurde. Da der Weg zum Embach resp. zur Post'schen Fabrik sowohl durch die Weidenstrasse, wie die Langstrasse sehr weit war, so versorgten sich die Einwohner aus dem Brunnen des Nachbarhauses Weidenstrasse 2 mit Wasser. Den 6. October zog das Freudenmädchen Lisa M. aus einem cholerafreien Stadttheil in dieses Haus über und versorgte sich, da der Hofbrunnen verschlossen war, mit Wasser aus dem Embach. Schon nach 2 Tagen erkrankte sie, wechselte aber noch am 9. die Wohnung und zog nach Fortunastr. 37, von wo sie ins Choleralazareth eintrat. Alle Einwohner blieben gesund mit Ausnahme der einen, welche Embachwasser brauchte.

5. Auf dem v. Knorring'schen Holzplatz lebten 9 Personen beständig, während 2 Bretterschneider den Ort nur während der Arbeitszeit besuchten. Ein Brunnen fehlte und wurde das ungekochte Embachwasser von allen 11 benutzt. Vom 16. bis 30. September erkrankten 4 Personen (2 Einwohner und die beiden Arbeiter, alle 4 starben). Die Ueberlebenden kochten nun das Wasser und gab es bis zum 23. October keinen neuen Fall von Erkrankung. Den 12. October kehrte ein 10jähriges Mädchen, welches bis dahin auf dem Lande gelebt hatte, zur Stadt zurück (v. Knorring's Holzplatz) und erkrankte am 5. Tage nach ihrem Eintreffen, 2 Tage später auch ihr Vater. Da in 3 Wochen keine Erkrankungen vorgekommen waren, glaubte man zu ungekochtem Wasser zurückkehren zu können. Von 13 Personen, die ungekochtes Embachwasser getrunken hatten, erkrankten 6, während 7 gesund blieben; in der Zeit, wo gekochtes Wasser gebraucht wurde, blieben Alle gesund. Gegenwärtig ist man wieder zu ungekochtem Wasser zurückgekehrt.

6. In der Langstrasse, in der Richtung zum Stadtcentrum, liegen die Verhältnisse wie im Cholerabezirk: Brunnen fehlen, die nächste Wasserquelle ist der Embach. In Nr. 40, 38, 36 und 37a wurde hauptsächlich Embachwasser benutzt, doch stets nach vorausgegangenem Kochen und blieben alle Einwohner gesund. Von Nr. 37 resp. 34 an bis zur Rathhausstrasse wird in allen Haushaltungen nur Wasser aus einem Bohrbrunnen Nr. 23 benutzt, wofür eine jährliche Abgabe zu entrichten ist. Alle blieben gesund mit Ausnahme eines Mannes in Nr. 23. Wo er sich inficirt hatte, liess sich nicht ermitteln. Die letzten Tage vor der Erkrankung hatte er ausserhalb der Stadt zugebracht.

7. Für 197 Personen, welche im Embachbezirk lebten und Embachwasser benutzten, habe ich festgestellt, in welcher Form das Wasser gebraucht wurde: gekocht oder ungekocht. Von 63 Personen, die nicht gekochtes Wasser tranken, starben 13, erkrankten schwer 9, leicht 7, zusammen 29, blieben gesund 34. Von 134 Menschen dagegen, welche gekochtes Wasser brauchten, starben 6, erkrankten schwer 3, zusammen 9, blieben gesund 125. Auffallend bleibt immerhin die grosse Zahl von Erkrankungen, trotzdem gekochtes Wasser getrunken wurde und andererseits der Umstand, dass die Erkrankten ausschliesslich Russen waren. Von diesen 9 Personen waren 3 allbekannte Säufer, so dass die Meinung unter den Nachbarn verbreitet war, sie seien gar nicht an der Cholera, sondern am Abusus spirit. verstorben, 4 Frauen hatten den grössten Theil des Tages auf dem Markt zugebracht, gleichzeitig hatten sie dem Schnaps zugesprochen, um sich zu erwärmen und nur einer der Männer war ein nüchterner Hausbesitzer, welcher den Tag über als Maurer ausserhalb des Bezirkes beschäftigt war. Bei Allen muss daher zugegeben werden, dass eine Infection auch ausserhalb des Hauses vorgekommen sein kann, wie aber auch andererseits die Annahme nahe gelegt ist, dass Betrunkene die Vorsichtsmassregeln vernachlässigen, welche sie in nüchternem Zustande gewiss beobachtet hätten. Der günstige Einfluss des Kochens tritt nach Ausscheidung der genannten Russen sehr deutlich hervor, indem Alle, die gekochtes Embachwasser benutzt hatten, gesund blieben.

Die oben erwähnten 197 Bewohner des Embachbezirkes habe ich auch noch in einer anderen Beziehung gruppirt, nämlich nach der Nationalität.

Von 108 Esten erkrankten 26, blieben gesund 82,
„ 89 Russen „ 12, „ „ 77.

Ziehen wir von den 12 erkrankten Russen noch die oben besprochenen 7 Fälle (3 Männer und 4 Frauen) ab, wo Alkohol eine Rolle gespielt haben dürfte, so fällt es noch mehr auf, wie viel seltener die Russen an der Cholera erkrankten als die Esten. Die Erklärung dürfte in dem Umstande zu suchen sein, dass die Russen den ganzen Tag über Thee trinken, demnach das Wasser immer nur in gekochtem Zustande zu sich nehmen, während die Esten ungekochtes Wasser vorziehen und nur durch die traurigen Erfahrungen während der Choleraepidemie dazu veranlasst wurden, die Sitte der Russen anzunehmen und wenn auch nicht Thee, so doch die verschiedensten Wald- und Wiesenkräuter als Surrogat zu brauchen.

Auf Grundlage dieser Beobachtungen dürfte meine Annahme berechtigt erscheinen, dass das Wasser des Embachs von Anfang September bis

Ende October inficirt war. Der wesentlichste Factor, der die Infection des Wassers zu Stande brachte, war ein Platzregen am 4. September. Bei dieser Ueberfluthung der Höfe wurden grosse Massen von Unrath dem Embach ober- und unterirdisch zugeführt und mit denselben gleichzeitig auch Cholerakeime. Als sich darauf die Cholerafälle im Bezirk mehrten, genügte auch der beständige schwache Regen, um immer wieder neue Cholerakeime dem Flusse zuzuführen. Wie weit stromabwärts dieselben das Wasser inficirt haben, lässt sich nicht bestimmt auf Grundlage der Erkrankungen bestimmen, weil nach dem v. Knorring'schen Holzhof Werste weit keine menschliche Wohnung inmitten der sumpfigen Wiesen am Embachufer angetroffen wird.

II. Die auf eine Brunneninfection zurückzuführenden Fälle von Choleraerkrankungen.

Die Brunneninfection ist vor Allem auf folgende Momente zurückzuführen.

Die vom Lande zur Stadt gezogenen Esten behielten die Sitten des Dorfes bei, wo es keine Abtritte giebt, und benutzten Hof und Garten, um ihre Bedürfnisse zu verrichten. Als nun noch nach Beginn der Choleraepidemie die Abtritte mit Aetzkalk behufs Reinigung desinficirt wurden, wurden die Bewohner misstrauisch und Gross wie Klein floh dieselben und benutzte ausschliesslich Hof oder Garten. Waren an einem Tage die Excremente zusammengebracht und im Garten vergraben, so fand ich den nächsten Tag wieder denselben unleidlichen Zustand. Bei den langen dunklen Nächten wurde statt des Gartens der Hof oft in nächster Nähe der Eingangsthür, oder sogar neben dem Brunnen benutzt, und doch handelte es sich augenscheinlich um Ausleerungen von Cholerakranken, in denen zu meinem Schrecken deutliche Fussabdrücke zu bemerken waren. Dazu gesellte sich der beständige Regen, nicht ein Platzregen, denn der hätte die Ausleerungen rasch aus der Nähe der menschlichen Wohnungen entfernt, nein, ein richtiger Herbstregen, der die Oberfläche der Höfe beständig feucht hielt, die Excremente langsam verflüssigte und unzählige capilläre Bäche zu Wege brachte. In Folge dessen wurden die Cholerakeime über den ganzen Hof verschleppt und bei ihrer Genügsamkeit in Bezug auf Nährmaterial und bei gleichzeitiger Feuchtigkeit und genügender Wärme widerstanden sie jedem Versuch sie zu vernichten. Ebenso traurig sah es auf den Strassen aus. In den Hauptverkehrsstrassen der Neu-, Weiden- und Langstrasse giebt es Bretterstege, die am Rande der Gräben einherlaufen. Erstere ersetzten

das Sitzbrett des Abtrittes und zeugten gleichfalls von den weitverbreiteten Darmcatarrhen innerhalb der Bevölkerung dieses Bezirkes. Da die Stege nur 2 Bretter breit sind, muss beim Begegnen zweier Passanten der eine stets zur Seite treten, wobei er in den öffentlichen Abtritt geräth. Trotz mehrmaligen Eingreifens von Seiten der Polizei war die Unsitte nicht zu beseitigen und besteht sie auch noch gegenwärtig in demselben Umfange fort, obgleich die Cholera längst aufgehört hat, die Abtritte ausgeräumt und kein Aetzkalk mehr gestreut worden ist. Es handelt sich um eine Gewohnheit, die durch Gesetze und Strafen nicht auszurotten sein dürfte.

Eine zweite Unsitte, gegen die ich vergeblich angekämpft habe, ist die, alles Unreine am Brunnen auszugiessen und die Geschirre daselbst zu reinigen. Dazu kommt noch das vollkommene Verkennen der besonderen Gefährlichkeit der dünnflüssigen Choleraausleerungen. Dieselben sind oftmals gleich dem Schmutzwasser zum Brunnen getragen worden, dort ausgegossen und ebendaselbst die Geschirre mit Wasser nachgespült worden (Lindenstr. 1, Neustr. 18). Da nun die Brunnen oft so tief liegen, dass die Oberflächenwasser gerade in der Richtung auf sie hinfliessen, so finden sich in der nächsten Umgebung der Brunnen häufig muldenartige Vertiefungen, die mit stagnirendem Schmutzwasser gefüllt sind. Beim beständigen Zufliessen von Wasser versickert dasselbe auch fortwährend in der Umgebung des Brunnens und spült in dem so wie so sehr porösen Boden Rinnsale aus, welche eine directe Communication zwischen Oberflächenwasser und Grundwasser vermitteln. Die einzelnen Brunnenepidemieen sind folgende:

Weidenstrasse 2a.

1. Die Familie Blum, aus 7 Personen bestehend, flüchtet den 2. October aus Langstrasse 52, wo die Eltern an der Cholera gestorben waren, nach Weidenstr. 2a. Zunächst erkrankte am 8. October der Stiefbruder und wird aus Lindenstr. 19, wo er die Nacht zugebracht hatte, ins Choleralazareth übergeführt; am 14. erkrankten zwei Schwestern, die eine schwer, die andere leicht.

2. Von der Familie Koppa, aus 3 Personen bestehend, erkranken am 5. Mann und Frau schwer, am 6. die Tochter leicht.

3. Von der Familie des Wirthes Grün, aus 4 Erwachsenen bestehend, erkranken 2 Glieder gleichzeitig am 7. October, die Mutter schwer, der Sohn leicht. Der Vater, ein arger Säufer, der nie Wasser trinkt, bleibt gesund.

4. Im Hause Neustrasse 32 lebt die Familie Truus, aus einer 70jährigen kränklichen Mutter und einer erwachsenen Tochter bestehend.

Das Wasser wird täglich aus Weidenstr. 2a gebracht, jedoch jede Berührung mit den Einwohnern ängstlich vermieden. Den 5. October erkrankt die Mutter, den 8. die Tochter. Eine 2. Tochter, welche mit ihrem Mann und 2 Kindern im Nebenzimmer wohnt und aus demselben Brunnen ihr Wasser bezieht, dasselbe jedoch gründlich kocht, bleibt, trotzdem dass sie ihre Mutter und Schwester pflegt, mitsammt ihrem Mann und ihren Kindern gesund.

5. Im Hause Neustrasse 36 lebt die Familie Kork, aus Mann, Frau und erwachsener Tochter bestehend. Den 2. October ziehen sie nach Weidenstr. 2a. Als am 5. Koppa ins Choleralazareth fortgebracht wird und die Frau sich bereits unwohl fühlt, zieht die Familie am 5. wieder nach Neustrasse 36 zurück, und da auch hier die Cholera am 6. ausbricht, flüchtet die Frau aufs Land, von wo sie nach einer Woche gesund zurückkehrt. Den 14. wird der Brunnen vernagelt. Von 18 Personen, die das ungekochte Wasser aus Weidenstrasse 2a benutzten, erkranken in 5 Familien vom 5.—14. October 11 Personen (4 Todesfälle), 7 bleiben gesund, 4 Personen, welche nur gekochtes Wasser trinken, bleiben gesund.

Neustrasse 35.

1. Von der Familie Peep, aus 4 Erwachsenen bestehend, erkrankt am 8. October ein Mann ziemlich schwer.

2. Von der Familie Treial (2 Erwachsene) und Allas (3 Erwachsene) erkrankt Niemand.

In dem gegenüberliegenden Hause, Neustrasse 36, welches keinen Brunnen besitzt, beziehen folgende Familien ihr Wasser aus Neustr. 35:

3. Die Familie Mälk, aus 3 Erwachsenen und 5 Kindern bestehend. Am 6. October erkrankt die erwachsene, vor 14 Tagen vom Lande zurückgekehrte Tochter, am 7. die Mutter und 2 Kinder, den 8. und 11. je ein Kind, am 12. das letzte Kind so leicht, dass es zu Hause bleibt, während alle übrigen ins Lazareth übergeführt werden. Der Vater, welcher Alle gepflegt, bleibt gesund. Die in äusserst dürftigen Umständen lebende Familie trägt die Zeichen chronischen Hungerns und entsetzlichen Schmutzes an sich.

4. Die Familie Rüsmann besteht aus 6 Personen. Der Mann und die eine erwachsene Tochter nächtigen nur zu Hause, essen aber ausserhalb. 2 Knaben verkehren mit den Kindern der Familie Mälk, doch hört am 6. jeder Verkehr auf. Am 11. October erkranken gleichzeitig beide Knaben, Mutter und Tochter bleiben gesund.

5. Die Familie des Wirthes Albert, aus 4 Personen bestehend, bleibt gesund, ebenso 4 Personen der Familie Paul, welche dasselbe

Wasser in gekochtem Zustande benutzen, und 10 Personen (Nänsi und Pedo), welche das Wasser aus Weidenstr. 4 beziehen. Von 25 Personen aus den Häusern Neustr. 35 und 36, welche das Wasser aus dem Brunnen Neustrasse 35 beziehen, erkranken vom 6.—12. October 10 (sterben 5), bleiben gesund 15. Weitere 14 Personen, welche dasselbe Wasser in gekochtem Zustande gebrauchen, oder einer anderen Quelle entnehmen, bleiben Alle gesund. Der Brunnen wird am 13. October geschlossen.

Neustrasse 18.

1. Die Familie Beifeld, Mann, Frau und einjähriges Kind, ziehen am 15. October aus Lindstrasse 22 (keine Cholera) nach Neustrasse 18. Die Mutter erkrankt am 19. schwer, das Kind, welches ausser der Brust andere Kost und auch Wasser erhält, am 27. leicht. Der Mann, der nie Wasser trinkt, bleibt gesund.

2. Die Familie Ratenberg flüchtet am 11. October aus Lindenstr. 19, nachdem dort am 8. ein Fall von Cholera vorgekommen war (vgl. Weidenstrasse 2a Familie Blum), nach Neustrasse 18. Am 21. October erkrankt ein 2jähriger Knabe, die Eltern bleiben gesund. Die beschmutzte Wäsche des Kindes wird am Brunnen gewaschen und das Wasser daselbst ausgegossen.

3. Familie Blum, aus Mutter und 4 Kindern bestehend. Das Wasser soll gekocht und mit Milch gemischt den Kindern gereicht worden sein. Den 25. October erkrankt ein Kind schwer und stirbt am selben Tage, den 27. erkrankt ein zweites Kind schwer, den 28. die Mutter und noch ein Kind leicht.

4. Familie Rybakowa, Wittwe mit 4 Kindern. Da die Mutter den ganzen Tag ausserhalb des Hauses beschäftigt war und ihre Kinder vor Ansteckung schützen wollte, verschloss sie beim Fortgehen die Thür und liess den Kindern zum Essen wie Trinken einen dünnen Mehlbrei zurück. Die Mutter erkrankt am 24. und stirbt in der Nacht zum 27. Am Morgen findet man die Mutter todt im Bett, welches durch die Entleerungen beschmutzt war, umgeben von ihren 4 Kindern. Keines der Kinder erkrankte.

5. Familie Pensa, Wittwe mit 5 Kindern. Ein $1^1/_2$jähriges Kind, welches soeben Tussis convuls. durchgemacht hatte, erkrankte am 19. schwer, die Mutter und ein zweites Kind am 27. leicht, die übrigen Kinder bleiben gesund.

6. Familie Pura, aus 7 Personen bestehend. Der Vater ein Trunkenbold, trinkt nie Wasser. Ein Kind erkrankt den 27. leicht.

7. Familie Räppo und Surra, aus 5 Personen bestehend. a) Die an einem Ovarialtumor leidende Frau Räppo verlässt den 20. October

die Klinik, sie erkrankt den 31., ihr Sohn, der kein Wasser trinkt, bleibt gesund. b) Die Familie Surra, aus 3 erwachsenen Personen bestehend, braucht nur gekochtes Wasser aus dem Post'schen Bohrbrunnen. Obgleich die Mutter nacheinander die meisten im Hause Erkrankten gewartet hatte, bleibt sie mit ihren 2 Kindern gesund.

8. Familie Kuusk, aus 5 Personen bestehend, von denen 2 meist ausserhalb des Hauses sich aufhalten, leben im Nachbarhause, welches keinen Brunnen besitzt. Das Wasser wird aus Neustrasse 18 entnommen. Den 24. October erkrankt ein Kind, den 28. die Mutter schwer, ein $^1/_2$jähriges Brustkind bleibt gesund.

9. Familien Juuss und Janko, aus 4 Personen bestehend, bleiben gesund.

10. Familie Jacobi, aus 3 Personen bestehend, trinken nur gekochtes Wasser, flüchten am 24. aufs Land, bleiben gesund.

11. Familie Tuul, aus 2 Personen bestehend, brauchen Post'sches Wasser und bleiben gesund.

Von 46 Personen, welche in den beiden Häusern leben, trinken 31 das ungekochte Brunnenwasser, 10 in gekochtem Zustande, 2 beziehen es aus einer anderen Quelle und 3 trinken überhaupt kein Wasser. Die zuletzt genannten 15 Personen bleiben gesund, von den zuerst genannten 31 Personen erkranken vom 19.—31. October 15 (6 Todesfälle), 16 bleiben gesund. Der Brunnen wird am 30. geschlossen.

Lindenstrasse 1.

Nebenhaus.

1. Familien Hack und Rebbane, aus 5 Personen bestehend, den 15. October erkrankt ein Kind der Hack, den 20. die Mutter und das zweite Kind; die Rebbane mit ihrer Tochter, die ihr Wasser aus dem Bohrbrunnen Langstrasse 23 beziehen, bleiben gesund.

2. Familien Jacobsohn und Reinwald, aus 5 Personen bestehend. Den 16. erkrankt ein Kind, den 20. zwei Erwachsene; 2 Personen bleiben gesund.

3. Familie Rähk, aus 5 Personen bestehend; den 24. erkranken Mutter und Kind, 3 Personen bleiben gesund.

4. Familie Treu, aus 2 Personen bestehend; am 24. erkankt der Mann, die Frau bleibt gesund.

5. Familie Koiw, aus 4 Personen bestehend, bleibt gesund.

6. Famile Roos, die Embachwasser brauchen, bleiben gesund.

7. In Lindenstr. 9 lebt die Familie Kask, aus 3 Personen bestehend, die gleichfalls das ungekochte Wasser aus Lindenstr. 1 benutzen. Am 18., 19. und 20. erkrankt je eine Person.

Die Entleerungen der Erkrankten werden zur Pumpe getragen dort ausgegossen und die Geschirre ebendaselbst gespült. Die Pumpe wird am 4. November geschlossen. In 6 Familien erkranken von 20 Personen, welche das Wasser aus dem Hofbrunnen brauchen, vom 15.—24. October 12, bleiben gesund 8. Die 5 Personen, die in demselben Hause und zum Theil in demselben Zimmer wohnen und Wasser aus anderen Quellen beziehen, bleiben gesund.

Im Haupthause, in welchem in 8 Quartieren 31 Personen wohnen, grösstentheils in der Post'schen Hefefabrik Angestellte, bleiben Alle gesund. Das Wasser wird hauptsächlich aus dem Post'schen Bohrbrunnen, theils aus dem artesischen Brunnen Langstrasse 23 bezogen, theils nur in gekochtem Zustande benutzt.

Für die übrigen Brunnen, die gleichfalls in mehreren Familien in kurzer Zeit nacheinander Choleraerkrankungen veranlassten, und deshalb als inficirt angesehen werden mussten, habe ich nicht speciell festgestellt, wer trotz des Gebrauches des Wassers gesund geblieben, und führe ich nur die Zahl der Erkrankungsfälle an.

5. Weidenstrasse 3. In 2 Familien erfolgen vom 22. bis 29. October 5 Erkrankungen, die übrigen beziehen das Wasser aus Weidenstr. 4. Der Brunnen wird am 26. geschlossen.

6. Wiesenstrasse 2/3. In 2 Familien erfolgen vom 31. October bis 12. November 6 Erkrankungen; während die übrigen Bewohner, welche das Wasser aus Wiesenstrasse 4 beziehen, gesund bleiben.

7. In der Neustrasse 27 erkrankten am 27. und 28. September Mann und Frau; am 29. September wird der Brunnen geschlossen. Nach 3 Wochen, am 18. und 19. October, erkrankten in 3 Familien, während der Brunnen noch geschlossen war, 5 Personen, doch liess sich nicht feststellen, woher das Wasser bezogen worden war.

Ebenso wenig liess es sich für das Haus Neustrasse 21a, wo ein Brunnen fehlt, ermitteln, weshalb vom 21. bis 26. October in vier Familien 10 Menschen an der Cholera erkrankten, obgleich doch die Massenerkrankung auf eine Wasserinfection hinweist.

In Neustrasse 19 erkrankten in einer jüdischen Familie vom 23. bis 28. October vier Personen, doch wird auf's Entschiedenste in Abrede gestellt, dass das Wasser aus dem gegenüber liegenden Brunnen Neustrasse 18 bezogen worden sei, woran ich dachte, da nahe Verwandte daselbst wohnten.

Fassen wir die für die vier zunächst mitgetheilten Brunnenepidemieen ermittelten Zahlen zusammen, so ergiebt es sich, dass von 94 Personen, die nicht gekochtes Brunnenwasser gebraucht hatten, 48 erkrankten

(22 Todesfälle), während 46 gesund blieben, welche Zahlen mit den für den Embachbezirk festgestellten Angaben recht gut übereinstimmen.

Die Vertheilung der Erkrankungen nach Wochen giebt folgendes Bild:

	Erkrankg.	Todesfälle	Inficirte Brunnen
Bis 28. September	2	1	Neu 27.
29./IX.— 5./X.	4	2	Weid 2a, Annenh. 17.
6./X.—12./X.	19	8	Weid 2a, Neu 35 u. 37.
13./X.—19./X.	15	7	Weid 2a, Lind 1.
20./X.—26./X.	28	12	Lind 1 u. 4/6? Neu 18 u. 21a, Weid 3.
27./X.—2./XI.	17	7	Neu 18, Weid 3, Wies 2/3.

Damit war die Epidemie erloschen und folgten noch drei Nachzügler im Bereich des Brunnens Wiesenstrasse 2/3.

Die Zahl der Erkrankungen nimmt zu entsprechend der Vermehrung von inficirten Brunnen. Die Acme der Epidemie 20. bis 26. October fällt zusammen mit dem höchsten Grundwasserstand (vergl. Fig. 2). Der erste Abfall der Lufttemperatur unter 0° (6. bis 12. Octbr.) veranlasst keinen Rückgang in der Morbiditätsziffer, wohl aber fällt der zweite Abfall der Temperatur unter 0° und das Gefrieren der Erdoberfläche mit dem Rückgange und baldigen Erlöschen der Epidemie innerhalb einer Woche (27. October bis 2. November) zusammen.

Da sich die Erkrankungen hauptsächlich um die erwähnten Brunnen gruppirten, während die Cholerakeime sich in der Umgebung der meisten in gleich grosser Menge vorfanden, lag es nahe anzunehmen, dass sich erstere in irgend einer unvortheilhaften Weise vor den anderen auszeichneten und somit lasse ich eine Beschreibung der Brunnen folgen (vgl. Tab. I A).

Lindenstrasse 1. Der sehr enge, allseits von Wohnhäusern oder Stallungen (2 Pferde) umgebene Hof ist gepflastert. Der Abtritt klein, bis zum Rande gefüllt. Während der Besichtigung ergoss sich der flüssige Inhalt desselben auf den Hof. Später fanden sich Excremente neben der Eingangsthür. In beiden Häusern leben ca. 50 Menschen. Der Brunnen liegt in der Ecke zwischen Strasse und Haupthaus und ist ein gedeckter Pumpbrunnen. Das Wasser ist nicht klar, schmeckt salzig, bitter und stinkt. Unter dem Ausflussrohr beginnt eine hölzerne geneigte Rinne, welche zu dem 1·5 m entfernten Strassenschlammkasten führt, der mit Abfallstoffen fast bis zur Höhe der Einmündungsstelle dieser Rinne gefüllt ist, und beim Oeffnen einen fauligen Geruch verbreitet. Die Rinne besitzt Ritzen, durch welche in die Rinne ausgegossene Flüssig-

keiten direct in den Brunnen tropfen. In diese Rinne sind die Entleerungen der Cholerakranken ausgegossen worden und wurden noch am 26. October durch Dr. Margolin im Brunnenwasser Cholerakeime nachgewiesen, während es Dr. Mandelstamm am 6. November nicht mehr gelang, dieselben im Schlammkasteninhalt aufzufinden. Nachdem die Pumpe am 4. November geschlossen worden war, gefror das Wasser im Pumpenstock und wird sie seitdem nicht mehr benutzt.[1] Den 21. März thaute das Eis in der Pumpe auf und wird der Brunnen seitdem wieder gebraucht, wie es heisst, nur zum Waschen. Am 23. März waren die Bewohner des Nebenhauses gesund.

Die Bakterienzahl, welche im October über 100 000 betrug, sank im Anfang November, nachdem es einige Tage gefroren hatte, bis auf 1520. Dr. Heymann[2] hatte im September 1892 sogar nur 80 Colonieen nachweisen können. Die Zahl der Arten übersteigt 10 und tritt rasch Verflüssigung der Gelatine ein. Der mittlere Wasserspiegel beträgt 50 ^{cm}, die Amplitude 67 ^{cm}, zur Zeit der Frühjahrsüberschwemmung erreicht der Wasserspiegel die Erdoberfläche.

Neustrasse 18. Der Hof nicht gepflastert, das Wohnhaus von der Strasse weit abliegend, mitten im sumpfigen Garten. Zu beiden Seiten der Einfahrt Gräben, die zum Strassengraben ableiten sollen, jedoch stets gleich den Rinnen zwischen den Beeten mit Wasser gefüllt sind. Wohnhaus und Nebengebäude sehr verfallen, der Abtritt klein, am Garten, doch besteht er nur pro forma, da der ganze Garten, namentlich um den Brunnen herum, augenscheinlich als Abtritt gedient hat. Einwoherzahl ca. 30. Der Brunnen liegt zwischen Wohnhaus und Strasse, näher zu ersterem. An ihm vorbei zieht ein Graben, welcher die Abwässer des Quadrats D in die Neustrasse und weiter durch das Quadrat A zum Langstrassensiele fortführen soll, jedoch so vernachlässigt ist, dass das Schmutzwasser gegenüber dem Brunnen zwischen Grundstück 18 und 20 stagnirt. Die Einfassung des Brunnens verfallen, die Brunnensohle 1·80 ^{m}, der mittlere Wasserstand 50 ^{cm}, die Schwankungsbreite im Wasserspiegel beträgt 40 ^{cm}, der höchste Stand 20 ^{cm}, in 24 Stunden findet ein Steigen bis zu 10 ^{cm} statt, dementsprechend auch die Zahl der Keime sehr wechselnd von 26 000 bis 235 000. Das Wasser von gelblicher Farbe, trübe und fauligem Geruch. Beim Sinken der Lufttemperatur unter 0° bedeckt sich die Oberfläche alsbald mit Eis, doch bleibt die Zahl der Keime über

[1] Dieser Aufsatz wurde im Februar niedergeschrieben. Nachdem ich die Brunnenuntersuchungen bis zum Semesterschluss fortgesetzt hatte, entschloss ich mich, den Aufsatz während der Sommerferien umzuarbeiten und die inzwischen gesammelten Daten mit zu verarbeiten.

[2] *Dissertation.*

40 000, grau verflüssigende vorherrschend. Der Brunnen wurde am 30. October vernagelt, am 27. November eröffnet und nach einer Reinigung wieder dem Gebrauch übergeben. Dr. Glaser isolirte aus diesem Brunnen Cholerakeime, die in Petri'schälchen weiter gezüchtet wurden, dann aber verloren gingen, ehe sie als Reinculturen dargestellt worden waren.

Neustrasse 27. Aus der Neustrasse zweigt sich eine kurze Sackgasse ab, an deren Ende die Grundstücke 27 und 29 liegen. Die Gasse besitzt auf der einen Seite einen ganz verwahrlosten Graben, in welchen die anliegenden Häuser 25 und 31 ihre Abwässer hineinleiten und welcher ausserdem der Neustrasse wie dem Quadrat E als Entwässerungsgraben dient. Die Nebengasse ist für Fussgänger oft nicht passirbar. Der Brunnen liegt in der Mitte der Sackgasse hart am Graben, welcher die Brunneneinfassung erreicht. Der Hof ist ungepflastert, der Abtritt klein am Garten. Excremente finden sich rings um den Brunnen. Das Wohnhaus ist neu, auch die Einfassung des Brunnens wohl erhalten. Die Brunnensohle 270 ^{cm}, der mittlere Wasserspiegel 106 ^{cm}, die Schwankungsbreite 70 ^{cm}, der höchste Wasserstand 60 ^{cm}. Die Bakterienmenge beständig sehr gross zwischen 3- und 500 000 schwankend. Das Wasser von gelblicher Farbe, trübe, die Oberfläche mit Luftblasen bedeckt (Sumpfgas?), bei Frost bildet sich eine Eisdecke. Der Brunnen wurde am 29. September vernagelt und am 27. November wieder eröffnet. Das Wasser wird gegenwärtig zum Waschen und fürs Vieh, nicht aber zum Trinken benutzt, wurde aber zum Spülen der für den Markt bestimmten Gemüse gebraucht.

Neustrasse 35. Der Brunnen liegt hart an der Strasse im Garten, der als Abtritt benutzt worden ist. Da die Strasse an dieser Stelle keine Gräben besitzt, das natürliche Gefälle aber von der Strasse zum Brunnen geht, und die Strasse selbst der Abladeplatz jeglichen Unrathes ist, so ist trotz der verhältnissmässig günstigen Lage des Brunnens abseits von Wohnungen und Ställen, das Wasser schlecht. Die Einfassung ist gefault, die Brunnensohle 4 ^{m} tief, der mittlere Wasserspiegel 145 ^{cm}, die Schwankungsbreite 50 ^{cm}, der höchste Stand des Wasserspiegels 123 ^{cm}. Die Zahl der Keime wechselt zwischen 9- und 600 000. Auch nachdem Frost eingetreten finden sich meist über 10 000 Keime; innerhalb 24 Stunden kommen Sprünge von 11 360 bis 148 000 vor. Das Wasser sieht gut aus, ist klar, geruch- und geschmacklos, und besitzt der Brunnen einen so guten Ruf, dass er von den Nachbarn viel benutzt wird. Im Hause wohnen 20 Menschen, Vieh wird nicht gehalten. Der Brunnen wurde am 13. October geschlossen und am 1. December geöffnet und das Wasser wird gegenwärtig nicht nur von den Einwohnern, sondern auch von den Nachbarn benutzt.

Weidenstrasse 2a. Der Brunnen liegt hart an der Strasse, im Garten. Excremente in grösserer Menge nicht zu bemerken. Auf dem Hof am Garten ein grosser Abtritt im Anschluss an eine riesige Cloake, welche nach allen Seiten übergelaufen ist und seit Jahren nicht gereinigt worden ist. Die Frühjahrsüberschwemmung führte einen Theil des Unrathes über die benachbarten Wiesen. Die Einfassung gut erhalten, die Sohle 370 cm tief, der mittlere Wasserspiegel 100 cm, die Schwankungsbreite 125 cm, der niedrigste Wasserstand 0 cm. Die Bakterienzahl über 100000; nachdem Frost eingetreten, tritt deutliche Abnahme der Zahl ein. Der Brunnen wird am 14. October geschlossen, am 30. November wieder geöffnet und dem Gebrauch übergeben.

Weidenstrasse 3. Der Brunnen liegt im Garten, verhältnissmässig weit vom Hause, Excremente in der Nähe nicht sichtbar. Brunnensohle 260 cm, der mittlere Wasserstand 100 cm, Schwankungsbreite 110 cm, höchster Wasserstand 70 cm. Die Zahl der Keime schwankt zwischen 23- und 900000. Nach dem Gefrieren des Erdbodens tritt rasch eine bedeutende Verminderung der Bakterienzahl ein. Der Brunnen wird den 26. October geschlossen, den 30. November geöffnet und dem Gebrauch übergeben.

Wiesenstrasse 2/3. Der Brunnen liegt auf der Grenze zweier Grundstücke, die Einfassung ist gefault, zu beiden Seiten Ställe (10 Stück Grossvieh). Das Wasser trübe, weisslich, bezw. gelblich. Die Brunnensohle 240 ccm, der mittlere Wasserstand 175 ccm, die Schwankungsbreite 60 ccm, der höchste Wasserstand 135 ccm. Die Bakterienzahl zwischen 25- und 300000. Der Brunnen wurde nicht geschlossen.

Annenhofstrasse 17. Ganz in der Nähe des Cholerabezirkes in der Annenhofstrasse 19, wo die Cholera 1871 ihr Centrum gehabt hatte, lebte die Familie Kusk, aus Eltern und zwei Kindern bestehend. Da sich auf dem Grundstück kein Brunnen befindet, wird das Wasser aus dem Brunnen Nr. 17 bezogen. Am 28. September erkrankte ein 11 jähr. Knabe, 3 Tage darauf beide Eltern. Da ich diese Strasse nicht in den Bereich meiner speciellen Untersuchungen gezogen habe, kann ich nicht angeben, wer Annenhofstrasse 17 u. 19 noch erkrankt ist. Hof, Abtritt und Brunnen sind so beschaffen, dass eine Brunneninfection begreiflich erscheint. Auffallend ist nur die frühzeitige Infection, und ist mir nicht bekannt geworden, durch welchen Flüchtling aus dem Embachbezirk die Cholerakeime dorthin übertragen worden sind. Die Brunnensohle 350 cm, der mittlere Wasserstand 140 cm, der höchste Wasserstand 104 cm, die Amplitude 40 cm, das Wasser klar, die Bakterienzahl schwankt zwischen 5- u. 140000. Dieser Brunnen ist demnach der 8., an den sich Choleraerkrankungen angeschlossen haben.

Als gemeinsame Eigenthümlichkeit dieser acht inficirten Brunnen dürfte bezeichnet werden: die ungünstige Lage inmitten von Abtritten und Ställen, die undichte Einfassung, der hohe Stand des Wasserspiegels, der rasche Wechsel desselben, der hohe Keimgehalt; doch steht keine derselben in directem Zusammenhang mit der Cholerainfection. Dazu bedurfte es zunächst der bereits geschilderten Verbreitung der Cholerakeime in der Umgebung der Brunnen durch die Füsse und den Regen. Waren aber die Cholerakeime in die Umgebung des Brunnens gelangt, so war die Möglichkeit des Eintritts in den Brunnen selbst eine besonders günstige, sei es nun, dass die Keime direct durch die schadhafte Brunnenwandung mit den flüssigen Stuhlausleerungen oder mit Wasser vermischt hineintropften, sei es, dass sie das Erdreich neben der Wandung passirten. Bei dem kurzen Wege, ca. 1 m, und dem raschen Vordringen des Wassers durch den grobporigen Boden oder neugebildete Rinnsale, war die Möglichkeit auch unter den ungünstigen Bedingungen der Concurrenz mit den Saprophyten, bis in's Grundwasser zn gelangen, gegeben.

Nach dieser Beschreibung der inficirten Brunnen wende ich mich zur Erörterung derjenigen Brunnen, die, obgleich sie im Cholerabezirk lagen und obgleich ihr Wasser getrunken wurde, keine Beziehungen zu Choleraerkrankungen aufwiesen oder wenigstens aufzuweisen schienen. Ich hoffte beim Vergleich der inficirten und immunen Brunnen Eigenthümlichkeiten aufzufinden, welche mir das verschiedene Verhalten in Bezug auf die Infection erklären konnten. (Tabelle I.)

Neustrasse 42. Der Brunnen liegt zwischen zwei Grundstücken und dient Menschen und Thieren. Der Hof ist im Herbst nicht passirbar, in der Umgebung des Brunnens findet sich die Abladestelle für Dünger. Die Sohle 540 cm, der durchschnittliche Wasserspiegel 150 cm, die Schwankungsbreite 100 cm, der Bakteriengehalt schwankt zwischen 24- und 800 000. Nach Niederschlägen erfolgt alsbald bedeutendes Ansteigen des Wasserspiegels. Die Brunneneinfassung ist gefault und durch das nachrückende Erdreich nach innen eingedrückt, so dass in einer Tiefe von 1·5 m das Grundwasser beständig in den Brunnen tropft. Das Wasser meist trübe, gelblich gefärbt. Der Brunnen wird am 14. October geschlossen, in der Nacht losgerissen und die Wassergeschirre gefüllt.

Neustrasse 40. Der Brunnen liegt hinter dem Hause, hart am Garten, der Hof ist gepflastert. Die Brunnensohle 500 cm, der mittlere Wasserspiegel 200 cm, die Amplitude 45 cm. Der Bakteriengehalt schwankt zwischen 10- und 200 000, das Wasser klar. Der Brunnen wird nicht geschlossen.

Neustrasse 37. Der Hof ist gepflastert, die Einfassung des Brunnens neu, mit einem Deckel versehen. Brunnensohle 230 cm, mittlerer Wasserspiegel 125 cm, Amplitude 60 cm. Bakteriengehalt zwischen 1- und 40000 schwankend, das Wasser klar. Die Hofpforte meist verschlossen; nur 10 Einwohner. Der Brunnen wurde nicht geschlossen, da es auf dem Grundstücke keine Erkrankungen gab, und erst nach vier Monaten erfuhr ich, dass Wirth und Wirthin Anfang October gleichzeitig mit den Erkrankungen in den Nachbarhäusern ebenfalls einen leichten Choleraanfall durchgemacht hatten. (9. Cholerabrunnen.)

Neustrasse 23. Der Wasserspiegel unter 100 cm. Der Brunnen hat die ganze Zeit über offen gestanden und doch keine Erkrankungen bedingt, während der benachbarte Brunnen Nr. 27 bereits Ende September inficirt war. Die Einwohner, aus drei alten Leuten bestehend, verliessen selbst ihr Haus nur selten, liessen aber absolut Niemand herein, so dass auch ich nur durch glücklichen Zufall den Hof habe betreten können.

Neustrasse 17. Der Hof ein richtiger Sumpf, der Brunnen dicht am Strassengraben. Sohle 240 cm, mittlerer Wasserspiegel 85 cm, Amplitude 30 cm, Bakteriengehalt zwischen 10- und 620000. Das Wasser gelblich, von salzigem Geschmack, der Brunnen steht in gutem Ruf bei den Nachbarn, wurde bis zum 15. October viel gebraucht, darauf geschlossen, obgleich Niemand von den Hausbewohnern erkrankte. 1871 bildete dieser Brunnen das Centrum der in der Neustrasse auftretenden Choleraerkrankungen.

Weidenstrasse 4. Dieser Brunnen liegt wie der Nachbarbrunnen 2a hart an der Strasse, nur ist die Entfernung vom Wohnhause eine weit grössere und bietet der schmale Gang, an dessen Ende er ausgegraben ist, keinen passenden Ort zur Defäcation. Weiter ist der Brunnen überdacht und verschlossen, so dass nur mit Genehmigung des Wirthes Wasser entnommen werden kann. Brunnensohle 330 cm, mittlerer Wasserstand 135 cm, Amplitude 60 cm, das Wasser klar, Bakteriengehalt zwischen 3- und 300000. Der Brunnen hat einen guten Ruf, wurde nicht geschlossen.

Wiesenstrasse 4. Der Brunnen ist gleichfalls nie geschlossen gewesen, sein Wasser ist aber von allen Bewohnern der Wiesenstrasse, das ist, von mehr als 100 Menschen, gebraucht worden und dennoch ist kein Fall von Infection bekannt geworden. Der neu aufgeführte Brunnen liegt im äussersten Winkel des Gartens, die Holzeinfassung ist ringsum mit Lehm umgeben und mit einer Böschung versehen, so dass das Tropfwasser in der Richtung vom Brunnen abfliessen muss. Die Sohle 240 cm, der mittlere Wasserstand 150 cm, die Schwankungsbreite 40 cm, der Bak-

teriengehalt schwankt zwischen 25- und 312 000. Das Wasser trübe, weisslich.

Lindenstrasse 4/6. Auch dieser Brunnen ist die ganze Zeit im Gebrauch gewesen und von den Nachbarn viel gebraucht worden, wie dieses durch das 16malige gewaltsame Aufbrechen des Verschlusses bewiesen wird. Nachdem nämlich der gegenüberliegende Post'sche Bohrbrunnen dem Publikum zugänglich gemacht worden war, hatte die Wirthin von Lindenstrasse 4/6 im richtigen Verständniss der Gefahren, welche durch das Trinken verdächtigen Wassers entstehen könnten, ihre Pumpe verschlossen. Da nun aber die Post'sche Einrichtung, namentlich im Anfange, oft versagte, die Leute von Weitem hergekommen waren und der Brunnen Lindenstrasse 4/6 in gutem Rufe stand, so zerbrachen sie das Schloss und versorgten sich mit Wasser aus der Pumpe. Darnach entschloss sich die Wirthin, aus Furcht vor der Lynchjustiz, ihren Brunnen frei zu geben. Der Hof ist gepflastert, der Brunnen von oben mit Lehm und Brettern eingedeckt. Die Sohle 340 ^{cm}, der mittlere Wasserspiegel 55 ^{cm}, die Amplitude 57, der höchste Wasserstand 0 ^{cm}. Das Wasser ist oft trübe, weisslich, riecht oft faulig. Der Bakteriengehalt, im Vergleich mit den übrigen Brunnen, meist gering (wochenlang ca. 500), doch stieg er bis über 100 000. Aus diesem Brunnen haben die in den verschiedensten Theilen des Cholerabezirkes lebenden Menschen, wenn auch nur bisweilen, ihr Trinkwasser bezogen, und gerade deshalb war es mir nicht möglich, den Einfluss desselben auf die Choleraverbreitung zu verfolgen. Einzelne Cholerafälle in Neustrasse 21a oder Neustrasse 27 sind wahrscheinlich auf dieses Wasser zurückzuführen. Wenn nicht grösseres Unheil dadurch angestiftet wurde, so dürfte dieses auf die sorgfältige Pflege der Brunnenumgebung (Erhöhung), des Hofes, des Abtrittes, der Auswahl der Miether, wodurch die Infectionsgefahr gemindert wurde, zurückzuführen sein. Diese Pumpe würde als 10. Cholerabrunnen zählen.

Fassen wir die Eigenthümlichkeiten der eben erwähnten Brunnen zusammen, so liegen sie gleich den Cholerabrunnen über den ganzen Bezirk zerstreut, sie gehören theils zu den oberflächlichen, theils zu den tiefen; zeichnen sich durch dieselbe ungünstige Lage inmitten von Dünger und Abfallstoffen aus, der Grundwasserstand zeigt dieselben grossen Schwankungen, die alsbald nach Niederschlägen auftreten, das Wasser ist gefärbt, häufig nicht klar, hat einen deutlichen Geschmack, der Bakteriengehalt ist zu Zeiten ein sehr hoher. Gelangten Cholerakeime in die Umgebung dieser Brunnen, so mussten sie bei den gleich günstigen Bedingungen für die Einwanderung, ebenso wie bei den inficirten, auch im Wasser erscheinen, denn auch bei diesen Brunnen war der von der Oberfläche bis zum Grundwasser zurückzulegende Weg

kurz, das Erdreich grobporig, von Rinnsalen durchspült, auch bei diesen Brunnen waren die Wandungen defect. Bei Neustrasse 37 habe ich bereits erwähnt, dass ich ihn fälschlich zu den choleraimmunen Brunnen gerechnet habe, denn zwei Personen waren nach dem Gebrauch des ungekochten Wassers dieses Brunnens erkrankt. Bei Lindenstr. 4/6 liegt die Wahrscheinlichkeit vor, dass Bewohner der Linden- und Neustrasse im October in Folge des Gebrauches dieses Wassers erkrankten, doch liess sich der Zusammenhang nicht mit derselben Sicherheit nachweisen, wie bei den zuerst erwähnten Cholerabrunnen. Es giebt demnach gar keinen wesentlichen Unterschied zwischen den Brunnen, die eine Infection veranlassten und den immunen.

Fragen wir uns daher, warum einzelne Brunnen inficirt wurden, andere immun blieben, und warum nicht alle inficirten Brunnen gleichzeitig Cholerakeime enthielten, sondern diese Eigenschaft zu verschiedenen Zeiten erlangten, so sind die Verkehrseigenthümlichkeiten vor Allem ins Auge zu fassen, doch spielten auch verschiedene Zufälligkeiten eine Rolle.

Aus dem Embachbezirk wurde die Cholera aus dem Hause Lange Strasse 50 durch die Familie Blum in die Weidenstrasse 2a verschleppt. Wie schon früher erwähnt, besitzt die Weidenstrasse in ihrem an die Lange Strasse grenzenden Ende keine Stege und wird daher dieser durch wassergefüllte Mulden versperrte Weg nur ausnahmsweise benutzt, falls Jemand zur Stadt will; vielmehr wird von allen Bewohnern der Weiden- und Wiesenstrasse der zur Neustrasse hinführende Steg gewählt. Es folgten daher zunächst die Brunnen Neustrasse 37 und 35 und erst nach 10 bezw. 14 Tagen Lindstrasse 1 und 4/6 und Neustrasse 18, endlich auch noch Weidenstrasse 3 und Wiesenstrasse 2/3, welche Grundstücke an der Stadtgrenze liegen und weniger häufig von den Bewohnern der Neustrasse besucht werden. Dieses allmähliche Fortkriechen der Choleraherde wurde augenscheinlich durch die Stege begünstigt, denn Neustrasse 37 und 35 liegen auf der Seite der Stege, in nächster Nähe von Weidenstrasse 2a, die gegenüberliegenden Grundstücke 40 und 42 an der steglosen Strassenseite; dann verlässt die Cholera die Seite der ungeraden Zahlen und zeigt sich auf der Seite der geraden Hausnummern auf den Grundstücken 32, 28 und 26. Gleichzeitig geht der Steg auf diese Strassenseite hinüber. Jenseits der Lindenstrasse finden sich freilich auf beiden Seiten der Strasse Choleraerkrankungen in je zwei Häusern, obgleich nur auf einer Seite ein Steg vorhanden ist. Gegenüber Nr. 18 liegt der Hauptübergang von der Seite des Steges zur steglosen Seite (bei Neustrasse 21 kehrt der Steg wieder zur Seite der ungeraden Hausnummern zurück). Warum die Stege solch eine Bedeutung bei

der Ausbreitung der Cholera erlangten, ist bereits früher erwähnt und sei hier noch auf Folgendes hingewiesen. Die Stege verlaufen an den Häusern bezw. Zäunen und werden gegen die Strasse hin durch den Graben begrenzt. Sie bestehen aus zwei neben einander gelegten Brettern und sind so schmal, dass beim Begegnen stets der eine Passant gegen den Zaun hin hinunter treten muss. Diese Stelle zwischen Steg und Gartenzaun bildete aber den öffentlichen gemeinschaftlichen Abtritt und war ein Beschmutzen der Füsse, indem man in die Excremente hineintrat, während der Dunkelheit unvermeidlich. Die Cholerakeime gelangten somit auf den Steg und wurden von dort in die Höfe übertragen. War der Cholerakeim auf den Hof gebracht und ein Bewohner erkrankt, so wurde die Infection der Brunnen durch den Unverstand der Hausgenossen nicht nur zu Stande gebracht, sondern auch unterhalten. Wie weit lebende Cholerakeime durch das Schuhwerk fortgetragen werden können, habe ich bisher wohl noch nicht experimentell geprüft, ebenso wenig, wie lange sie sich an feuchten Stiefeln oder auf feuchten schmutzigen Dielen in lebensfähigem Zustande halten können; jedenfalls wird ein Austrocknen sie abtödten, aber da sie sich auf feuchter Wäsche lange halten, so dürfte feuchtes Leder kaum einen schädigenden Einfluss ausüben. Allzu weit mögen die Cholerakeime wohl nicht durch die Stiefeln fortgeführt werden können, denn sonst wäre die Epidemie rascher vorwärts geschritten und hätte die anderen, in der Niederung gelegenen Stadttheile erreicht. Aber in die Höfe und Häuser sind sie gewiss gelangt und da die Dielen in den meisten Wohnungen während des Herbstes stets mit einer dicken feuchten Schmutzschicht bedeckt waren, weil die Bewohner ohne Reinigung der Füsse eintraten, so dürften einzelne von den kleinen Kindern, welche den grössten Theil des Tages auf diesen Dielen zubrachten und mit ihren Händen beständig den Fussboden berührten, auch durch directe Uebertragung der Cholerakeime zum Munde erkrankt sein. Auch dürfte der Umstand, dass die Erkrankungen viel häufiger in den Wohnungen zu ebener Erde als in höheren Etagen auftraten, durch die grössere Menge von Strassenschmutz bedingt sein, der mit den Füssen in erstere gebracht wurde.

Die Zufälligkeiten, welche jedenfalls auch eine Rolle gespielt haben, liegen einmal in dem Umstande, dass mehrere Brunnen niemals als Trinkwasserquelle benutzt worden sind, so die Brunnen Neustrasse 34, 30, 28, 26 und 24, also die Brunnen, welche auf der Seite des Steges liegen. Es handelte sich daher in diesen Häusern auch nur um Einzelerkrankungen (26 und 28) oder um Massenerkrankungen (36 und 32), die auf die cholerainficirten Brunnen Neustrasse 35 und Weidenstrasse 2a zurückzuführen waren. Ebenso ist das Wasser in Lindenstrasse 5, 7, 11, 17

von Niemand getrunken worden, daher fehlen auch Choleraerkrankungen auf den betreffenden Grundstücken, obgleich mehrere dieser Brunnen zu den traurigsten gehören und Häuser und Höfe die erwähnten Mängel aufwiesen.

Ein anderer Umstand, welcher die Infection verdeckte, lag in dem durch die Polizei angeordneten Verschluss von vielen Brunnen im October, so Neustrasse 42, 32, 17 und Lange Strasse 43. Hätte man die Brunnen offen gelassen, so hätte sich die Cholera im Anschluss an dieselben gewiss manifestirt.

Einen gleichen Einfluss übte auch die vom Hausbesitzer selbst ausgeübte Absperrung, wie in Neustrasse 23 und Weidenstrasse 4, während die dicht daneben liegenden Brunnen, Neustrasse 27 und Weidenstrasse 2a, cholerainficirt waren (vgl. die Beschreibung der nicht inficirten Brunnen).

Berücksichtigen wir endlich noch den Umstand, dass alle inficirten Brunnen sich eines besonders guten Rufes erfreuten, so dass die Bevölkerung auch selbst einen weiten Weg nicht scheute, um das Wasser aus einem bestimmten Brunnen zu erhalten, die immunen dagegen nur von den Hausbewohnern oder gar nicht benutzt wurden, so wird es verständlich, warum bei gleicher Infectionsfähigkeit der eine Brunnen inficirt wurde, ein zweiter immun blieb oder vielmehr immun zu sein schien. Die Infectionsfähigkeit war für alle Brunnen im Cholerabezirk die gleiche, die Infectionswahrscheinlichkeit eine ungleiche.

Von den inficirten Brunnen haben nur zehn die Ausbreitung der Cholera im Bezirk vermittelt. Für die Praxis war die Frage sehr wichtig, wie lange ein Brunnen inficirt bleibt, nachdem Cholerakeime in denselben gelangt waren, denn die Bevölkerung empfand den obrigkeitlich angeordneten Verschluss der Brunnen als eine sehr drückende Maassregel und bat dringend um möglichst baldige Aufhebung derselben, nicht sowohl im Hinblick auf die eigenen Bedürfnisse, als vielmehr im Hinblick auf die Versorgung der Kühe.

Die Beobachtungen in Dorpat während der letzten Choleraepidemie können zur Lösung der Frage, wie lange ein Brunnen als inficirt angesehen werden muss, nicht verwerthet werden, denn der Verschluss der Brunnen war in vielen Fällen nicht respectirt worden, es liess sich mithin gar nicht der Termin der Infection feststellen. Die Experimente mit inficirtem Brunnenwasser haben sehr verschiedene Resultate ergeben. Nach Koch[1] ist es ihm gelungen, bis zum 18. Tage noch lebende Cholerabakterien im inficirten Brunnenwasser, welches in einer Flasche im Labo-

[1] A. a. O.

ratorium gehalten wurde, nachzuweisen. Dr. Mandelstamm,[1] der mit kaltem Brunnenwasser experimentirte, konnte Cholerakeime nur wenige Tage lang nachweisen. Mir erscheint es wahrscheinlich, dass die Dauer einer Brunneninfection wesentlich von dem Moment beeinflusst wird, ob die Infection nur an einem bestimmten Tage in Folge einer besonderen Unvorsichtigkeit oder Tage lang sich wiederholen konnte. In ersterem Falle musste die Infection in wenigen Tagen aufhören, denn bei dem geringen Rauminhalt der Brunnen musste sich, auch nur bei mässigem Gebrauch, die Wassermenge mehrmals täglich erneuern. Die Cholerabakterien wurden daher theils ausgeschöpft, theils erlagen sie den ungünstigen Lebensbedingungen. Gelangten aber immer wieder neue Cholerakeime von der Erdoberfläche in den Brunnen, so konnte das Wasser selbst wochenlang Infectionen veranlassen. Für ein sehr baldiges Erlöschen der Infectionsgefahr nach dem Aufhören einer täglich erneuten Infection der Brunnen spricht auch der Umstand, dass mit dem Eintritt des Gefrierens der oberflächlichen Erdschichten die Choleraerkrankungen, welche auf Wasserinfection zurückzuführen waren, alsbald aufhörten.

Ein Brunnen, der einmal durch ein zufälliges Ereigniss, wie Ausgiessen eines Cholerastuhles in oder neben den Brunnen, inficirt worden war, hätte nach dreitägigem Verschluss und mehrmaligem Ausschöpfen wiederum dem Gebrauch übergeben werden können, da es sich aber nicht übersehen liess, wie die Infection zu Stande gekommen war und die Möglichkeit einer täglichen erneuten Infection nicht auszuschliessen war, rieth ich, die Brunnen bis zum völligen Einfrieren der Erdoberfläche geschlossen zu halten.

Das epidemische Auftreten der Cholera im Cholerabezirk war demnach bedingt durch drei Factoren, welche gleichzeitig zusammenwirkten: 1. Es wurde das inficirte Brunnenwasser getrunken und verursachte neue Erkrankungen; 2. die Ausleerungen gelangten auf Höfe und Gärten und wurden von dort in die Nähe der Brunnen mit den Füssen und durch den Regen gebracht, und 3. waren die Brunnen so beschaffen, dass die Cholerakeime in das Wasser gelangen konnten. Wenn somit ein Circulus vitiosus geschaffen war, so musste bei Ausschaltung eines der drei Glieder die Epidemie aufhören.

Bei der Beschreibung der einzelnen Brunnenepidemieen sind mehrfach Beispiele angeführt worden, aus denen zu entnehmen ist, dass die Personen, welche das Brunnenwasser nicht gebrauchten, oder es zuvor abkochten, gesund blieben, trotzdem sie mit den Erkrankten in ein und demselben Hause bezw. Zimmer lebten.

---

[1] Ueber die Lebensfähigkeit der Cholerabakterien im Wasser. *Dissertation.*

Ein Schliessen der Brunnen hätte denselben Effect haben müssen, doch entsprach nicht jedes Mal das Resultat den Erwartungen. Das Vernageln des Brunnens schloss nämlich die fernere Wasserentnahme nicht aus. Spuren im frisch gefallenen Schnee, oder herausgezogene Nägel und am Brunnen verschüttetes Wasser bewiesen, dass demselben Wasser entnommen worden war, und nach Beendigung der Epidemie gaben die Bewohner ohne Weiteres zu, dass sie täglich in der Nacht den Brunnen geöffnet und die Wassergeschirre mit Wasser gefüllt hätten, was sie meist damit motivirten, dass sie ihre Kühe nicht hätten verdursten lassen können, die nöthige Wassermenge aber anderswoher nach Hause zu tragen über ihre Kräfte gegangen sei.

Weiter ersieht man aus den Beispielen, dass diejenigen Brunnen nicht inficirt wurden oder nur vorübergehend inficirt waren, in deren Nähe keine Cholerakeime gelangen konnten, weil die Grundstücke vollständig dem Verkehr entzogen waren, wie Neustrasse 23, Weidenstrasse 4, zum Theil Neustrasse 37 und Lindenstrasse 4/6.

Denselben Effect hätte auch das Abtödten der Cholerakeime durch Aetzkalk haben müssen, doch blieb der Erfolg oftmals aus, weil sich die Bevölkerung über alle gutgemeinten Rathschläge hinwegsetzte und immer wieder für eine Ausbreitung der Cholerakeime in der Nähe der Brunnen sorgte. Am deutlichsten tritt die Bedeutung des dritten Factors auf die Ausbreitung der Epidemie hervor. Bei Ausschaltung der Durchlässigkeit des Bodens in Folge von Gefrieren der obersten Erdschichten hörte die Epidemie alsbald auf. Wenn die flüssigen Stuhlausleerungen bezw. das Spülwasser auf der Erdoberfläche gefroren, so wurden die in denselben enthaltenen Keime fixirt und gelangten nicht bis an den Brunnen; die in die Erde bereits eingedrungenen Keime dagegen wurden im Fortrücken durch das mangelnde Nachrücken von Flüssigkeiten so verlangsamt, dass sich die filtrirende Kraft des Bodens äussern konnte.

Wenden wir uns nun zur Erörterung der Frage, warum der übrige Theil der Stadt von der Cholera verschont blieb, so müssen wir die Niederuug von dem Plateau unterscheiden. In den Niederungen zu beiden Seiten des Embachs giebt es ausgebreitete Stadttheile, in denen die früher geschilderten, ungünstigen socialen Verhältnisse nahezu dieselben sind: auch in ihnen wohnt ein Proletariat in Armuth und Schmutz, auch hier werden die Abtritte mehr pro forma aufgeführt und Stuhlausleerungen kann man auf Höfen, Gärten und Strassen bemerken, und was die Brunnen betrifft, so liegen für mehrere derselben Beobachtungen[1] vor,

[1] *Dissertationen* von Brasche, Seegrön und Zimmermann.

aus denen hervorgeht, dass der Wasserstand ein sehr hoher, rasch wechselnder ist, die Bakterienzahl und der chemische Befund nicht wesentlich von dem im Cholerabezirk differiren. Wenn demnach Cholerakeime in diese Stadttheile, vor Allem Malzmühlen, Techelfer'sche und Hospitalbezirk, eingeführt worden wären und wenn es zur Infection auch nur eines Brunnens gekommen wäre, so hätte sich die Epidemie von diesem Brunnen aus sicherlich über viele Quartale verbreitet, ganz wie im Cholerabezirk.

Im III. Stadttheil kamen in der Niederung folgende Cholerafälle vor:

1. In zwei Höfen der Fortunastrasse Nr. 23 und 32, wo je ein Cholerafall vorkam, gab es keine Brunnen. Beide Erkrankungen sind auf den Gebrauch von Embachwasser zurückzuführen.

2. In zwei Fällen (Langstrasse 10 und Neustrasse 3) waren die Brunnen in so schlechtem Zustande, dass das Wasser nur im Garten benutzt wurde. In letzterem Falle handelte es sich um eine zugereiste kränkliche Jüdin. Die Brunnen sind als cholerainfectionsfähig zu bezeichnen.

3. In zwei Fällen (Rathhausstrasse 65 und Langstrasse 23) hielten sich die Patienten nur einige Stunden in den betreffenden Häusern auf. In der Rathhausstrasse befindet sich der Brunnen inmitten eines sehr geräumigen Hofes, in Langstrasse 23 giebt es einen beständig fliessenden Bohrbrunnen.

4. In der Rathhausstrasse 35 wurde die Cholera durch einen beurlaubten Soldaten aus Polen eingeschleppt. Er stieg bei seinem Bruder, einem Polizeisoldaten, ab. Das dreistöckige Steinhaus hat mehrere gute Abtritte für jede Etage gesondert, und sind die Ausleerungen nur in dieselben gelangt. 5 Tage nach dem Eintreffen des Soldaten erkrankte der Bruder, der die Pflege übernommen hatte, während die übrigen Hausgenossen gesund blieben. Eine Brunneninfection kam nicht zu Stande, da die Ausleerungen gar nicht auf den Hof gelangten.

5. Ein zugereister Soldat erkrankte in der Kaserne (Revalsche Str. Nr. 6), nachdem er sich soeben erst gemeldet hatte. Ein Brunnen fehlt.

6. Von den zwei Bretterschneidern, welche auf dem v. Knorring'schen Holzplatz erkrankten, lebte der eine in der Rathhausstrasse 23, der andere in der Malzmühlenstrasse 48. Der mehr im Centrum des dritten Stadttheiles gelegene Hof (Rathhausstrasse 23) ist gepflastert, der Abtritt weit vom Brunnen entfernt, die Entleerungen des Patienten gelangten nur in den Abtritt, das Wasser des Brunnens wird nicht zum

Trinken benutzt. Der andere Arbeiter wohnte in einer Gegend (Malzmühlenstrasse 48), wo 1871 die Cholera geherrscht hatte, und war die Gefahr einer Brunneninfection insofern schon eine besonders grosse, als die Erkrankung Mitte September erfolgte. Der Hof ist gepflastert, der Brunnen als Pumpe eingerichtet, entfernt vom Wohnhaus. Zu einer Brunneninfection kam es nicht.

Im I. und II. Stadttheil jenseits des Flusses sind folgende vereinzelte Cholerafälle (im Ganzen 13) vorgekommen. Von denselben ereigneten sich 5 in der Niederung, wo die Möglichkeit einer Brunneninfection vorhanden war:

1. Im zeitweiligen Choleralazareth erkrankte eine Wärterin. Eine Infection des Brunnens war ausgeschlossen wegen der sehr sorgsamen Desinfection der Stuhlausleerungen.

2. In der Carlowastrasse 36 war ein Arbeiter gesund auf's Land gefahren. Nach 24 Stunden wurde er als Leiche zurückgebracht. Erst durch die Section wurde die Diagnose sicher gestellt. Wo die Infection erfolgte, ist unbekannt geblieben.

3. In drei Fällen erfolgte die Erkrankung Mitte November zu einer Zeit, wo eine Brunneninfection wegen des Gefrierens des Erdbodens nicht mehr zu Stande kommen konnte. Ausserdem fehlt ein Brunnen Salzstrasse 28. Auf den Höfen Jacobstrasse 9 und Lodgenstrasse 9 giebt es wohl Pumpen, doch wird das Wasser derselben zum Trinken nicht benutzt.

In allen 15 Fällen in der Embachniederung kam es nicht zu Herderkrankungen in Folge von Brunneninfection, weil die Brunnen fehlten, oder ihr Wasser nicht getrunken wurde, oder der Cholerafall sich zu einer Zeit ereignete, wo das Erdreich bereits gefroren war, oder die Ausleerungen nicht auf den Hof, sondern in den Abtritt geworfen wurden. 6 Fälle ereigneten sich auf dem Plateau, in der Petristrasse 6, Gartenstrasse 28, Pleskauerstrasse 7 und Rigaschen Strasse 27. Die betreffenden Brunnen sind bis zu 10^{m} tief und daher eine Infection der Brunnen durch das Erdreich ausgeschlossen, aber auch die Einfassung und die nächste Umgebung der Brunnen (in drei Fällen handelte es sich um Pumpen) ist eine derartige, dass ein Hineintröpfeln von Flüssigkeiten direct von der Erdoberfläche gleichfalls unmöglich ist. Endlich ist noch zweier Fälle zu gedenken, die auf der Strasse aufgelesen wurden und von denen nicht festgestellt werden konnte, wo die Infection erfolgt war, da sie kein beständiges Domicil besassen.

Welche Bedeutung die Brunnen für die Weiterverbreitung der Cholera in Dorpat gehabt haben, geht auch aus der von Weyrich[1] beschriebenen Choleraepidemie des Jahres 1871 hervor:

Auf der rechten Seite des Embachs fehlen in der Holzstrasse (vgl. Plan) und der Salzstrasse zwischen Holzstrasse und Embach Brunnen. Ebendaselbst fehlten 1871 Choleraerkrankungen, während sich auf den benachbarten Grundstücken mit Brunnen Choleraherde ausbildeten. Auf der linken Seite fanden sich 1871 Brunneninfectionen hauptsächlich an zwei Stellen: in der Mitte der Neustrasse und am peripheren Ende der Annenhof'schen Strasse. In der Neustrasse 17 (Weirich, Nr. 47, Haus Lillefeld) gab es vom 12. bis 23. October 6 Erkrankungen, in der Annenhof'schen Strasse 22 und 25 (Weyrich, Nr. 19, Haus Rosenberg, und Nr. 20, Haus Fuchs) innerhalb einer Woche 6, bezw. 4 Erkrankungen und in der Annenhof'schen Strasse 25 und 25a (Weyrich, Nr. 41, Haus Tusti und Nr. 46, Haus Andersohn) Anfang October 8, bezw. 4 Erkrankungen. Der Brunnen Neustrasse 17 liegt dem Brunnen Neustrasse 18 gegenüber, auf den 1893 15 Erkrankungen zurückzuführen waren, im Jahre 1871 existirte dieser Brunnen noch gar nicht. In der Annenhof-schen Strasse liegen die im Jahre 1871 inficirten Brunnen am äussersten Ende der Strasse, wo letztere in die Stadtweide übergeht. Der Brunnenspiegel schwankt um 150 ^{cm}. Anfang September wurde der Cholerakeim nach Weyrich's Angaben durch Borstenrussen (Händler mit Schweineborsten) aus dem Dorpatschen Kreise eingeführt und gab Veranlassung zur Infection von zwei Brunnen mit zehn Erkrankungen. Nach einer Pause von 3 Wochen kam es zu einer erneuten Infection mit 12 Erkrankungen.

Näher zur Stadt liegt das Grundstück Annenhof'sche Strasse 13, wo 1871 in 4 Tagen vier Personen erkrankten. Alle übrigen Erkrankungen des Jahres 1871 waren Einzelerkrankungen, so in Lindenstrasse 4 (Weyrich, Nr. 38, Nikiferoff), Langstrasse 34 (Weyrich, Nr. 42, Demidoff), Neustrasse 11 (Weyrich, Nr. 50, Banderoff) und kam es zu keiner Brunneninfection, da es auf den betreffenden Grundstücken keine Brunnen gab.

Von den meteorologischen Verhältnissen des Jahres 1871 sei so viel erwähnt, dass in Analogie zu 1893 im Sommer so bedeutende Regenmengen niedergingen, dass das Grundwasser in den Niederungen die Erdoberfläche erreichte und das Wasser in den Rinnen zwischen den Beeten nicht mehr schwand (Weyrich). Es muss sich somit der Wasserspiegel auch in den inficirten Brunnen, welche an der tiefsten Stelle

[1] *Dorpater medicinische Zeitschrift.* Bd. IV. S. 135.

liegen, ganz besonders nahe der Erdoberfläche befunden und das Eindringen der Cholerakeime begünstigt haben. Während im Anfang der Epidemie die Keime nicht über die Annenhof'sche Strasse hinaus verschleppt wurden, schlossen sich an das Wiedererscheinen der Epidemie im October in der Annenhof'schen Strasse die Brunneninfection in der Neu- und Langstrasse an. Die Epidemie erlosch 1871 ebenso wie 1893 mit dem Gefrieren der Erdoberfläche.

Der Unterschied in der Localisation der Epidemie 1871 und 1893 dürfte hauptsächlich auf die verschiedenen Einfallspforten zu beziehen sein; 1871 wurde die Cholera vom Lande in die Annenhof'sche Strasse, 1893 in die Niederung am Embach eingeführt und somit verbreitete sich die Brunneninfection von zwei verschiedenen Stellen aus über das Choleragebiet. Möglicher Weise hat aber auch die in Folge des Walles eingetretene allmähliche Versumpfung des Terrains und der damit im Zusammenhang stehende höhere Grundwasserstand dazu beigetragen, dass die Brunnen der Neu- und Lindenstrasse vor Allem inficirt wurden.

Die physikalisch-chemisch-bakteriologische Untersuchung der Brunnen während der Choleraepidemie hat, wie bereits erwähnt, keine Unterschiede aufgedeckt, worauf hin ich im Stande gewesen wäre, einen cholerainficirten Brunnen von einem immunen zu unterscheiden, dennoch führte ich die Untersuchungen nach allen drei Richtungen bis zum Semesterschluss im Juni fort und füge ich die Resultate an dieser Stelle ein.

Ich erwähne zunächst des Versuches, in der chemischen Zusammensetzung des Erdreiches einen Anhaltspunkt für die Erklärung der Beobachtung zu gewinnen, dass nicht alle Brunnen durch Cholerakeime inficirt waren. An 40 verschiedenen Stellen wurden Bodenproben theils aus dem Cholerabezirk, theils aus angrenzenden Quartalen entnommen und im chemischen Institut des Prof. Tammann auf Kalk und Eisen untersucht, doch waren die Resultate so wenig versprechend, dass ein näheres Eingehen auf dieselben nicht thunlich und noch viel weniger eine Fortsetzung derselben erwünscht erschien.

Von den physikalischen Eigenschaften des Bodens hatte die Tiefe der undurchlässigen Schicht insofern einen Einfluss auf die Infectionsfähigkeit der Brunnen, als von derselben der Grundwasserspiegel und folglich auch die Länge des Weges, den die Cholerabakterien von der Erdoberfläche bis zum Grundwasser zurückzulegen hatten, abhingen. Je kürzer dieser Weg war, um so grösser wurden die Chancen für die Cholerabakterien, das Grundwasser in lebensfähigem Zustande zu erreichen und den Brunnen zu inficiren. Die Hauptbedeutung des Bodens auf das epidemische Auftreten der Cholera liegt aber in dem Umstande, dass

durch das Gefrieren der Erdoberfläche der Boden die Durchlässigkeit in hohem Grade einbüsste, wodurch, wie oben erwähnt, die Möglichkeit der Brunneninfection und damit auch die Choleraepidemie aufhörte.

Die Resultate der physikalisch-chemisch-bakteriologischen Untersuchung habe ich in umstehender Tabelle zusammengestellt.

Die physikalische Untersuchung ist von mir ausgeführt, bei den bakteriologischen hat mich Dr. Mandelstamm häufig unterstützt, wofür ich ihm hiermit meinen Dank ausspreche; die chemische Untersuchung ist zum grössten Theil im pharmaceutischen Institut durch Mag. Lilienthal ausgeführt worden und nur einzelne Angaben stammen aus der Dissertation von Zimmermann (Annenhofstrasse).

In dieser Zusammenstellung habe ich die Brunnen nach ihrer chemischen Qualität geordnet, mit dem salzreichsten beginnend und dem salzärmsten endigend, und die im Bezirk (A) gelegenen von denen in der nächsten Umgebung (B) getrennt und zum Vergleich noch einige Brunnen aus grösserer Entfernung, die jedoch in der Niederung (C) liegen, hinzugefügt. Als Vervollständigung dieser Tabelle können auch noch die Dissertationen von Theod. Zimmermann, Ed. Seegrön, Ad. Brasche, Ad. Woloshinsky und Eug. Heymann angesehen werden, welche die Brunnen gleichfalls in der Embachniederung, jedoch in grösserer Entfernung vom Cholerabezirk, theils chemisch, theils bakteriologisch untersucht haben.

In der ersten Spalte der Tabelle beziehen sich die fortlaufenden Nummern auf beide Abtheilungen A und B; auf den salzreichsten Brunnen Neustrasse 32 (Nr. 1 im Cholerabezirk) folgt der chemischen Qualität nach Annenhofstrasse 11 (Nr. 2 in der Umgebung) u. s. w.

Die meisten Brunnen sind mehrmals chemisch untersucht worden, um den Einfluss der Jahreszeit, der Niederschläge, der Ueberschwemmung u. s. w. zu prüfen. Die im pharmaceutischen Institut ausgeführte chemische Analyse ist nicht vollständig in die Tabelle eingetragen, insofern sich die Untersuchung, wie üblich, auch auf Schwefelsäure, Phosphorsäure, Schwefelwasserstoff, Kalk und Magnesia, bei einigen auch auf Kieselsäure, Alaun + Fe ausdehnte, doch dürfte es genügen, mit einigen Worten dieser Bestandtheile erwähnt zu haben.

Ausser der chemischen Analyse finden sich in der Tabelle auch noch Angaben über die Tiefe der Brunnensohle, den mittleren Stand des Wasserspiegels, die Amplitude desselben, die Schwankungsbreite des Bakteriengehaltes, den Ort, wo sich der Brunnen auf dem Grundstück befindet, wann derselbe geschlossen wurde, wozu das Wasser des Brunnen benutzt wurde, (die Cholerabrunnen sind durch fetten Druck gekennzeichnet).

Tabelle I. **Brunnen nach**

A. Im Cho

Nr.	Strasse	Datum		Trocken-rückstand	Glüh-rückstand	Cl	NH_3	N_2O_5	C
				auf eine Million Theile Wasser					
1	Neu 32	9./XI.	93	5150	4440	1420	0·75	215	57
		22./III.	94	5270	4470	1463	15·00	306	48
3b	Neu 31	7./XI.	93	3500	2720	905	0·30	184	35
		22./III.	94	3170	2560	817	0·50	315	38
5	Neu 42	8./IX.	93	2840	2200	660	0·15	124	22
		22./III.	94			540	1·50	162	10
6	**Neu 27**	7./XI.	93	2720	2040	1090	10·00	102	50
7	Linden 5	9./XI.	93	2700	2000	642	3·00	61	62
8	**Wiesen 2/3**	8./XI.	93	2540	1830	646	1·50	129	27
		24./II.	94	2520	1980	624	15·00	149	27
		22./III.	94			663	12·50	174	26
9	**Neu 35**	9./XI.	93	2500	1950	540	Spuren	111	24
		10./XII.	93	2060	1520	458	0	167	9
		13./XII.	93	2050	1510	472	0	173	9
		22./III.	94			568	0·50	182	12
10	Neu 40	24./II.	94	2400	2000	582	5·00	80	10
		22./III.	94	2410	2010	586	5·00	140	10
12	**Neu 17**	14./III.	94	1870	1390	454	1·00	127	8
		22./III.	94			443	1·80	146	10
13	**Neu 18**	6./XI.	93	1850	1250	355	0·15	144	24
		22./III.	94			373	0·75	148	26
20	Weiden 4	8./XI.	93	1300	1080	195	Spuren	68	6
		24./II.	94	1140	870	177	0·20	76	4
		22./III.	94	1070	850	195	0·10	94	4
22	Wiesen 4	24./II.	94	1070	800	252	0·45	47	9
		22./III.	94	1180	870	142	0·15	42	6
23	Lang 43	8./XI.	93	1160	800	202	0·10	51·0	12
		22./III.	94	980	630	160	1·00	4·7	10
24	Neu 37	10./XII.	93	1060	780	170	0	84·0	3
		13./XII.	93	1030	770	174	0	85·0	4
25	**Linden 4/6**	9./XI.	93	930	630	202	0·50	9·3	13
		10./XII.	93	880	700	170	0·15	2·4	3
		13./XII.	93	890	600	167	0·20	32·0	2
		22./III.	94			163	1·00	2·4	3
26	**Linden 1**	9./XI.	93	780	570	142	1·00	6·2	17
		22./III.	94			85	17·50	3·2	6
27	**Weiden 2a**	24./II.	94	740	590	117	0·35	16·0	3
		22./III.	94			128	0·25	24·0	6
28	**Weiden 3**	14./III.	94	256	190	28	3·80	4·0	24
		11./IV.	94	600	460	117	1·50	4·7	20

nischen Qualität geordnet.

rk. Sand.

Wasserspiegel	Amplitude	Farbe	Durchsichtigkeit	Keimzahl Minimum in 1 ccm Wasser	Keimzahl Maximum in 1 ccm Wasser	Ort	Wann geschlossen	Bemerkungen
.56	40	gelblich	klar	560 000	800 000	Hof	15./X.	
.40	40	„	„	37 000	500 000	Garten		
.50	100	„	trübe	24 000	800 000	Hof	14./X.	
.06	70	„	„	300 000	500 000	Strasse	29./IX.	
65	70	weisslich	„	35 000	100 000	Garten		nicht zum Trinken.
175	60	„ gelblich	„	25 000	300 000	Hof		
145	50	0	klar	9 000	600 000	Garten	13./X.	
200	45	0	„	10 000	200 000	„		gepflasterter Hof.
85	30	gelblich	„	10 000	620 000	Hof	15./X.	Cholera 1871.
50	40	„	trübe	26 000	780 000	„	30./X.	
135	60	0	klar	3 000	300 000	Garten		
150	40	weisslich	trübe	28 000	312 000	„		
115	115	gelblich	„	6 000	300 000	Hof	3./X.	
125	60	0	klar	im Winter unter 1000	40 000	„		gepflasterter Hof.
55	57	weisslich	trübe	meist unter 1000		„		desgl. Pumpe.
50	67	gelblich	„	2 000	270 000	„	4./XI.	gepflasterter Hof. Pumpe.
100	125	„	„	6 000	100 000	Garten	14./X.	
100	110	„	„	23 000	900 000	„	26./X.	

Tabelle I. **Brunnen nach**

B. In der Umgebung

Nr.	Strasse	Datum	Trocken-rückstand	Glüh-rückstand	Cl	NH_3	N_2O_5	
			auf eine Million Theile Wasser					
2	**Annenh. 11**	5./II. 93	4010	3160	1402	30·0	68·0	19
		5./IV. 93			1044	22·5	109·0	
		22./III. 94			1320	25·0	20·0	26
3a	Neu 5	14./III. 94	3170	2630	994	100·0	18·0	53
		11./IV. 94	3970	3440	1207	125·0	19·0	58
4	Lang 35	9./XI. 93	2990	2170	532	2·5	110·0	94
		5./IV. 94	1880	1450	355	10·0	52·0	42
11	Annenh. 8	14./III. 94	2010	1540	582	2·5	7·9	26
14	Linden 20	14./III. 94	1810	1510	412	25·0	151·0	28
15	Annenh. 3	28./I. 93	1770	1550	497	5·5	82·0	12
		5./IV. 93			515	6·0	35·0	
16	Neu 14	15./II. 93	1450	1100	277	5·0	3·8	12
		5./IV. 93			302	7·5	1·9	
		6./XI. 93	1410	940	273	0·8	6·2	20
		22./III. 94	1680	1270	461	21·0	2·8	36
17	**Annenh. 17**	15./II. 93	1350	1130	263	10·0	30·0	9
		14./III. 94	1700	1490	390	7·5	119·0	12
18	**Annenh. 22**	14./III. 94	1470	1260	305	20·0	87·0	13
19	Neu 9	6./XI. 93	1330	850	323	1·0	5·0	15
		10./XII. 93	1310	900	305	3·0	2·7	9
		13./XII. 93	1315	935	312	2·5	30·4	9
		22./III. 94			337	15·0	4·0	12
21	Neu 4	14./III. 94	1200	980	284	11·3	63·0	10

C. In grösserer Entfernu

Strasse	Datum	Trocken-rückstand	Glüh-rückstand	Cl	NH_3	N_2O_5	
Malzmühlenbez.							
Malzmühl 36	22./II. 93	1256	842	195	0·9	53·0	7
Techelfersche Bezirk.							
Erbsen 26	5./III. 93	237	166	14	1·0	3·2	1
	11./IV. 94	400	300	11	0·1	2·8	3
Hospitalsbezirk.							
Stapel 25	22./IV. 93	321	231	20	0·2	2·6	1
Bohrbrunnen	15./XII. 93	426	294	8	0	2·0	0
im Cholerabezirk	17./XII. 93	346	246	7	0	2·3	0
Embach	17./V. 93	175	100	12	2·0	3·4	22
	17./V. 93	173	103	12	2·0	3·4	25
	17./XI. 93	225	118	7	0	Spuren	8
	17./II. 94	198	120	7	0·2	2·3	10

mischen Qualität geordnet.

lerabezirks. Torf.

Wasserspiegel	Amplitude	Farbe	Durchsichtigkeit	Keimzahl Minimum in 1 ccm Wasser	Keimzahl Maximum in 1 ccm Wasser	Ort	Wann geschlossen	Bemerkungen
25		gelbl.	klar	12 000	87 000	Hof		Cholera 1871.
46	25	„	trübe	347 000	1 780 000	„		nicht zum Trinken.
15	100	„	„	3 000	450 000	Garten		desgl.
55	70	weissl.	„	8 000	189 000	„		
210	30	gelbl.	klar	13 000	300 000	Hof		desgl.
35	80	„	„	68 000	68 000	„		desgl.
30	40	weissl.	trübe	56 000	300 000	zwischen Hof u. Gart.		desgl.
140	40	„	klar	5 000	140 000	Hof		
150	50	„	„	IV	35 000	„		Cholera 1871.
90	35	weissl.	trübe	5 000	90 000	„		
90	40	0	klar	40 000	120 000	„		Hof gepflastert.

och in der Flussniederung.

Wasserspiegel	Amplitude	Farbe	Durchsichtigkeit	Keimzahl Minimum	Keimzahl Maximum	Ort	Wann geschlossen	Bemerkungen
70		0	klar	11 000	300 000			
70		gelb	„	8 000	30 000			
135	100	0	trübe	250	50 000			
		0	klar	50	175			

Vom Grunde geschöpft. 2000 1 770 000

Aus halber Höhe, zwischen Grund und Oberfläche.

} Von der Oberfläche.

Aus der Ueberschrift im „Sandboden“ bezw. „Torf“ könnte man die irrige Ansicht gewinnen, dass ich der Beschaffenheit des Bodens einen Einfluss auf die Verbreitung der Cholera vindiciren wollte. Diese Ansicht, welche ich ursprünglich freilich auch besass, musste ich alsbald fallen lassen, nachdem ich Einsicht in die Vertheilung von Sand und Torf im Cholerabezirk und seiner Umgebung gewonnen und gleichzeitig die Localisation der Cholera 1871 berücksichtigt hatte. **1893** entwickelte sich die Cholera hauptsächlich auf Sandboden, aber der Brunnen Annenhofstrasse 17 liegt im Torf, umgekehrt entwickelte sich **1871** die Cholera vornehmlich im Torfboden, aber Neustrasse 17 liegt im Sandboden. Dass sich die Cholera 1893 fast ausschliesslich auf der allseitig von Torf umgebenen Sandinsel entwickelt hat, ist auf andere Momente zurückzuführen, derer zum Theil bereits Erwähnung geschehen ist.

Bei Berücksichtigung des Trockenrückstandes bezw. des Glühverlustes (letzterer beträgt etwa 24 Proc. des ersteren) als Maassstab der Boden- bezw. Brunnen-Verunreinigung, erkennen wir, dass die Cholerabrunnen zu den chemisch schlechtesten (Neustrasse 27 Nr. 6, Annenhofstrasse 17 Nr. 2), aber auch zu den chemisch besten (Weidenstrasse 2a Nr. 27, Weidenstrasse 3 Nr. 28) gehören und dass dicht neben einander liegende Brunnen, wie Lindenstrasse 5 und 1 bezw. 4/6 oder Neustrasse 4 und 5, von denen einzelne cholerainficirt, andere immun waren, in der Tabelle sehr weit auseinander gerückt sind. Die chemische Zusammensetzung eines Brunnenwassers hat somit mit der Cholerainfection während der letzten Epidemie gar nichts zu thun gehabt.

Die chemische Zusammensetzung des Grundwassers, welches einen Brunnen speist, hängt grösstentheils von der Menge der Abfallstoffe ab, die in den Boden gelangen, und muss behauptet werden, dass im ganzen Cholerabezirk dem Erdboden die Mineralisirung sehr grosser Mengen von Abfallstoffen zugemuthet wurde. Bedenkt man, dass der grösste Theil der Bewohner aus Esten besteht, die bisher auf dem Lande gelebt haben, und dass andererseits die Strassen und Höfe im Cholerabezirk so wenig den Charakter einer Stadt an sich trugen, wie früher geschildert worden, so kann man sich auch nicht wundern, dass die Esten die Sitte des Dorfes in der Stadt beibehielten und auf dem Erdboden in der Umgebung ihres Wohnsitzes Alles an Abfallstoffen aufhäuften, gerade so, wie es auf dem Lande üblich ist. Weiter finden sich in keinem Bezirk Dorpats so viel Milchkühe, wozu die Nähe der Stadtwiese besonders einladet. Doch nicht alle Bewohner des Cholerabezirkes haben die Gewohnheiten des Dorfes in die Stadt hinüber genommen, und ist es an dem Salzgehalt des betreffenden Brunnens recht wohl zu erkennen, welche Sorgfalt auf die Reinhaltung des Hofes bezw. der Umgebung des Brunnens verwandt worden

ist, so stehen die Brunnen auf gepflastertem Hofe in der Tabelle fast an letzter Stelle und nehmen die Nummern 21, 24, 25 und 26 ein. Weidenstrasse 2a (Tabelle Nr. 27) liegt dicht neben einem tiefen Strassengraben, weit entfernt von dem Wohnhause. Weidenstrasse 3 (Tabelle Nr. 28) ist nur im März bezw. April chemisch untersucht worden zu einer Zeit, wo sich der verdünnende Einfluss der Embachüberschwemmung geltend machte. Die Zunahme des Salzgehaltes ums Doppelte im April nach dem Rückgang der Ueberschwemmung bestärkt mich daher in der Annahme, dass der Salzgehalt dieses Brunnens noch steigen wird, da er allseitig von Düngerhaufen umgeben ist. Umgekehrt finden wir bei den Brunnen, welche in der Tabelle oben an stehen, Besonderheiten, welche uns den hohen Salzgehalt ungezwungen erklären. In Neustrasse 5 (Tabelle Nr. 3) z. B. liegt der Brunnen hart am Schweinestalle, in Neustrasse 27 (Nr. 6) fliesst der Abzugsgraben für mehrere Grundstücke am Brunnen vorbei, in Wiesenstrasse 2/3 (Nr. 8) oder Neustrasse 42 (Nr. 5) liegt der Brunnen auf der Grenze zweier Grundstücke, auf denen sehr viel Vieh gehalten wird, in Lange Strasse 35 (Nr. 4) ist der Garten, in welchem der Brunnen liegt, erst um 1 ^{m} mit Dünger und Bauschutt gehoben, um ihn vor der Frühjahrsüberschwemmung zu schützen, in Lindenstr. 5 (Nr. 7) findet sich neben dem im Garten befindlichen Brunnen die Abladestelle für allen Unrath.

Ein anderer Factor, welcher die chemische Zusammensetzung offenbar beeinflusst hat, ist die Tiefe des Wasserspiegels, wobei die Beschaffenheit des Bodens, Sand oder Torf, von geringerer Bedeutung ist. Für 8 Brunen mit einem durchschnittlichen Wasserspiegel von 155 ^{cm} (Neustrasse 32, 42, 35, 40, 31, Wiesenstrasse 4, 2/3 und Weidenstrasse 4) und 8 Brunnen mit einem durchschnittlichen Wasserspiegel von nur 65 ^{cm} (Neustrasse 17, 18, 9, 4, 14, Lindenstrasse 5, 4/6 und 1) habe ich den durchschnittlichen Trockenrückstand bestimmt und für erstere 2600 ^{grm}, für letztere nur 1540 ^{grm} gefunden. Dass dieser Unterschied in der chemischen Qualität nicht abhängig sein kann von der geringeren Anhäufung von organischer Substanz im Boden, ergiebt sich aus der Besichtigung der Umgebung, wie aus dem Vergleich der Sauerstoffmenge, die zur Oxydation der im Wasser befindlichen organischen Substanz verbraucht wurde. Bei den tiefen Brunnen verbrauchte man auf je 1 Liter 21 ^{mg}, bei den oberflächlichen 26·6 ^{mg}. Da nun organische Substanz energisch vom Boden zurückgehalten wird, im Wasser der oberflächlichen Brunnen sich aber mehr organische Substanz vorfand, so muss der Boden in der Umgebung dieser Brunnen mit organischer Substanz noch mehr überladen gewesen sein, als bei den tiefen Brunnen. Die Ursache für den geringeren Salzgehalt der oberflächlichen Brunnen liegt vielmehr

in den weit ungünstigeren Bedingungen für die Mineralisirung der organischen Stoffe. Da die Poren weit häufiger mit Wasser gefüllt sind, so wird die zur Oxydation nothwendige Luft verdrängt, andererseits ist der Weg von der Erdoberfläche bis zum Wasserspiegel ein weit kürzerer.

Die Menge von organischen Stoffen, welche im Cholerabezirk auf die Erdoberfläche und in die Erde vor, während und nach der Choleraepidemie gelangte und noch gelangt, ist zweifellos sehr gross gewesen. Da nun aber alle Abfallstoffe in den Boden gehören, um nach der Mineralisirung wiederum in den Kreislauf einzutreten und da selbst ihr Erscheinen im Brunnenwasser vom hygienischen Standpunkt aus irrelevant erscheint, weil sie weder Intoxicationen hervorrufen, noch den pathogenen Bakterien als geeigneter Nährboden dienen können, somit auch keine Infection indirect veranlassen können, so hat die organische Substanz im Brunnenwasser nur insofern eine gewisse symptomatische Bedeutung, als die Möglichkeit wenigstens nicht ausgeschlossen ist, dass sie nicht durch den Boden, sondern direct von der Bodenoberfläche aus der Umgebung des Brunnens in denselben gelangte, wobei gleichzeitig auch Cholerakeime hineingerathen sein konnten. Da wir es aber dem Wasser nicht ansehen können, ob die organische Substanz direct von der Oberfläche, oder indirect durch den Boden dem Brunnen zugeführt worden ist und die chemische Zusammensetzung eines Brunnenwassers durch die geringe Menge von direct zugeführter organischer Substanz nicht alterirt werden kann, so kann eine chemische Analyse uns auch keinen Anhaltspunkt für Cholerainfection oder Infectionsgefahr bieten.

Was die zeitlichen Schwankungen der chemischen Qualität betrifft, so ist die Zahl der untersuchten Brunnen doch noch zu klein und das Local ein zu beschränktes, um eine für die ganze Stadt gültige Gesetzmässigkeit abzuleiten.

Erreicht die Embachüberschwemmung im Frühling den Brunnen, so tritt eine Vermischung mit dem Flusswasser ein, demnach eine Verdünnung wie in Lange Strasse 43 (vom November bis März Abnahme des Salzgehaltes). Auch in Lange Strasse 35 findet sich vom November bis April eine Abnahme des Salzgehaltes unter starkem Steigen des Wasserspiegels in Folge des behinderten Abflusses des Oberflächenwassers durch den Wall. Auch in Weidenstrasse 4 findet sich gleichzeitig mit dem Ansteigen des Grundwasserspiegels vom November bis März eine Abnahme des Trockenrückstandes, doch kann an eine Mischung des Brunneninhaltes mit dem Embachwasser bei diesem Brunnen nicht gedacht werden, da er ausserhalb des Ueberschwemmungsterrains liegt. In Weidenstrasse 3 oder Neustrasse 5, wo erst im März die erste chemische Analyse vorgenommen wurde, also zur Zeit der Frühlingsüberschwemmung, trat bis

zum April (die zweite Bestimmung) eine sehr bedeutende Vermehrung des Trockenrückstandes gleichzeitig mit dem Sinken des Grundwasserstandes ein.

Beim Aufthauen der Erdoberfläche gelangen gleichzeitig mit dem Schneewasser organische Substanzen in den Erdboden und müsste daher der Salzgehalt steigen, doch bleibt eine Zunahme desselben zunächst oft aus, weil das in die Erde versickernde Wasser eine Temperatur von $\pm 0^0$ besitzt, wodurch die chemischen Vorgänge im Boden verlangsamt werden. Wie bedeutend die Abkühlung der oberflächlichen, bis zu 1 ^{m} tiefen Erdschichten ist, gewahrt man im März nur zu häufig am Gefrieren der Wasseroberfläche im Brunnen, während die Lufttemperatur mehrere Grad über 0^0 beträgt.

Durch Combination dieser verschiedenen Factoren, von denen einzelne eine Zunahme, andere eine Abnahme des Salzgehaltes bedingen werden, ist es verständlich, wenn in benachbarten Brunnen Verschiedenheiten auftreten, die sich der richtigen Deutung entziehen, da das bisher gesammelte Beobachtungsmaterial noch zu klein ist. Bei der Zunahme bezw. Abnahme des Salzgehaltes eines Brunnens während der verschiedenen Jahreszeiten bleibt das Mengenverhältniss der einzelnen Bestandtheile in vielen Fällen dasselbe, doch kommen auch Abweichungen vor.

Als Eigenthümlichkeit der in der Niederung gelegenen Brunnen dürfte nur angesehen werden der rasche und bedeutende Wechsel in der chemischen Zusammensetzung was Zeit und Ort betrifft im Gegensatz zum Plateau, wo fast gar kein Wechsel je nach den Jahreszeiten zu bemerken ist, bezw. alle in einem Bezirke liegenden Brunnen nahezu die gleiche chemische Zusammensetzung zeigen.[1]

Ich lasse weiter das Mittel für die oben erwähnten 8 tiefen und 8 oberflächlichen Brunnen folgen, und stelle daneben das Procentverhältniss auf den Trockenrückstand bezogen:

	Tiefe Brunnen.		Oberflächl. Brunnen.	
	Absolute Mengen	In Proc. des Trockenrückst.	Absolute Mengen	In Proc. des Trockenrückst.
Trockenrückstand . . .	2600 ^{mg}		1540 ^{mg}	
Glühverlust	520 „	20	410 „	26·6
Sauerstoffverbrauch . . .	21 „	0·8	20 „	1·3
Ammoniak	3 „	0·1	5 „	0·3
Salpetersäure	145 „	5.5	55 „	3·6
Chlor	630 „	24	370 „	24
Schwefelsäure , ...	117 „	4·5	69 „	4·5
Kalk	356 „	14	283 „	18·4
Magnesia	160 „	6	106 „	7

[1] Vgl. C. Schmidt, Die Wasserversorgung Dorpats. *Archiv für die Naturkunde.* Bd. III. S. 205.

Aus dieser Zusammenstellung ersieht man, dass die absoluten Summen mit alleiniger Ausnahme des Ammoniaks bei den tiefen Brunnen, dagegen die relativen mit alleiniger Ausnahme der Salpetersäure bei den oberflächlichen Brunnen grösser sind. Chlor und Schwefelsäure zeigen unter allen Bestandtheilen die grösste Stabilität (24, bezw. 4·5 Procent), Salpetersäure und Ammoniak die grösste Labilität und stehen meistentheils im Gegensatz zu einander: Brunnen mit hohem Salpetersäuregehalt zeichnen sich durch geringen Ammoniakgehalt aus und umgekehrt, und in ein und demselben Brunnen steigt beim Fallen der Salpetersäure das Ammoniak und umgekehrt, doch kommen auch Ausnahmen vor (vgl. Tabelle).

Durch geringen Salpetersäuregehalt zeichnen sich die Brunnen der Niederung aus. Beim hohen Grundwasserstande fehlt die zur Bildung der Salpetersäure nothwendige Sauerstoffmenge in den oberflächlichen Erdschichten. In Neustrasse 9 und Lindenstrasse 4/6 fand sich während des Steigens des Grundwassers eine bedeutende Vermehrung der Salpetersäure von 2 auf 30 mg auf 1 Liter Wasser: Nachdem es am 1. und 2. December stark geregnet hatte, folgte bis zum 12. December eine niederschlagsfreie Zeit, am 12. und 13. regnete es wieder, der Grundwasserstand hob sich um 10 cm innerhalb 24 Stunden und die während der regenlosen Zeit in der oberflächlichen luftführenden Erdschicht gebildete Salpetersäure wurde bis in den Brunnen hinabgespült; in Neustrasse 35 und 37, deren Wasserspiegel tiefer liegt und bei denen innerhalb derselben Zeit keine Erhebung des Grundwasserspiegels eintrat, blieb der Salpetersäuregehalt derselbe. In Langstrasse 43, mittlerer Wasserspiegel 115, dagegen fand sich vom November bis zum März eine bedeutende Abnahme der Salpetersäure von 51 auf 4·7 mg !?, während alle übrigen Bestandtheile nur sehr geringe Verminderung erfuhren.

Durch hohen Ammoniakgehalt zeichnen sich alle im Torfboden gelegenen Brunnen (es sind meistentheils oberflächliche Brunnen) im März und April aus, also zur Zeit der Frühjahrsüberschwemmung, wo in vielen Brunnen der Wasserspiegel die Erdoberfläche erreicht, demnach die Luft aus den Poren der Erdschichten völlig verdrängt war. Nach v. Fodor[1] geht die Zersetzung im Torfboden sehr viel langsamer vor sich und wird statt Salpetersäure Ammoniak gebildet. So stieg der Ammoniakgehalt in Neustrasse 14 von 0·75 (November) auf 21·0 (März), in Neustr. 32 von 0·75 auf 15·0, in Neustr. 9 von 1 auf 15, in Lindenstr. 1 von 1 auf 17·5 mg.

---

[1] *Handbuch.* S. 126.

Salpetrige Säure liess sich nur in vier Brunnen, Neustrasse 32, Wiesenstr. 2/3, Weidenstr. 2a und Neustr. 5 im März, bezw. April gleichzeitig mit reichlicher Ammoniakbildung (Ausnahme Weidenstr. 2 a) nachweisen. Die Salpetersäure hatte gleichfalls zugenommen und war die Menge derselben im Verhältniss zum Trockenrückstande zweimal eine grosse, zweimal eine kleine.

Gleichzeitig mit der chemischen Analyse des Brunnenwassers wurde auch eine quantitative und qualitative bakteriologische Untersuchung bis zum Semesterschluss durchgeführt, sowohl an den Brunnen im Cholerabezirk, wie auch in der nächsten und ferneren Umgebung. Einzelne Brunnen wurden wochenlang täglich, andere nur nach längeren Intervallen einmal untersucht. Möglichst häufig wurden gleichzeitig alle Brunnen untersucht, um Steigen und Fallen des Grundwasserspiegels, Niederschläge, Ueberschwemmung, Gefrieren, bezw. Aufthauen der Erdoberfläche und andere Factoren in ihrem Einfluss auf das bakteriologische Verhalten zu studiren und dadurch Anhaltspunkte zu gewinnen, um die Brunnen des Cholerabezirkes von denen anderer Bezirke, bezw. die cholerainficirten von den immunen im Cholerabezirk unterscheiden zu können. Dr. Margolin konnte Ende October noch Cholerakeime im Brunnen Lindenstrasse 1 nachweisen, Anfang November gelang dieses Dr. Mandelstamm nicht mehr.

Als wesentlichstes Resultat dieser Untersuchung möchte ich den weiteren Ausführungen vorausschicken, dass sich die Brunnen des Cholerabezirks ohne Ausnahme während der Choleraepidemie durch eine ganz ungewöhnlich hohe Keimzahl auszeichneten. Es gab nur wenige Brunnen mit weniger als 100 000 Keimen in einem Cubikcentimeter (Weidenstrasse 3a).

Aber im October waren auch die Bedingungen für eine reichliche Entwickelung von Keimen in der Erde und im Wasser besonders günstige: Die Bodentemperatur betrug auf 1^{m} Tiefe noch $+ 8^{0}$ R., die Temperatur des Wassers im Brunnen $+ 7^{0}$ R., die Lufttemperatur schwankte zwischen $+ 10^{0}$ C. und 0^{0}, dazu kam der häufige Regen, der hohe Grundwasserstand (im Versuchsbrunnen zwischen 30 und 70 ^{cm}) und endlich die gewaltigen Massen von Abfallstoffen in der Umgebung der Brunnen.

Die Parallelversuche in anderen Stadtheilen ergaben in den untersuchten Brunnen Schwankungen von 7 bis 440 000 (Malzmühlenbezirk), von 4 bis 53 000 (Hospitalsbezirk), und von 7 bis 26 000 (Techelfersche Bezirk). Es handelte sich daher nur um graduelle nicht aber generelle

Unterschiede, da sich hier wie dort nur die gewöhnlichen Wasserbakterien [1] vorfanden, also vor Allem Bac. liquefaciens, Bac. liquefaciens fluor., Bac. aquat, schon viel seltener: rhadicef. und irisirender.

Die bakteriologischen Untersuchungen der Brunnen während der Choleraepidemie ergaben keine Anhaltspunkte, auf Grundlage derer dem einen Brunnen ein Vorzug vor dem anderen hätte zugesprochen werden können, aber auch die bis zum Sommer fortgeführten Untersuchungen entsprachen nicht meinen Erwartungen. Aus den Untersuchungen des Dr. Mandelstamm (nicht veröffentlicht) geht hervor, dass bei oberflächlichen Brunnen die Schwankungen des Grundwasserspiegels den wesentlichsten Factor darstellten, welche die Vermehrung, bezw. die Verminderung der Bakterienzahl beeinflussten, aus Dr. Glaser's Dissertation ist zu ersehen, dass die Reinigung der Brunnensohle, sofern dieselbe in einer Abtragung der Schmutzschichten besteht, den Keimgehalt für längere Zeit sehr erheblich steigert. Diese Erfahrungen, welche an dem Brunnen Techelfersche Strasse 9 gemacht worden waren, wurden durch meine fortgesetzten Untersuchungen im Cholerabezirk und ausserhalb desselben bestätigt.

Beim Gefrieren des Erdbodens im November sank die Zahl der Keime rasch in allen Brunnen von 100 000 auf einige Tausend. Im December zeigte sich insofern ein Unterschied zwischen den Brunnen, als die Erdoberfläche je nach der Schneebedeckung theils gefroren blieb, theils aufthaute (namentlich in der ersten Hälfte des Monats) und dementsprechend der Grundwasserstand sich nur wenig änderte, bezw. anstieg. In letzteren Brunnen stieg die Zahl der Keime, um Ende December bei — 20° durchweg stark zu sinken. Im Januar mit reichlichen Niederschlägen, wobei die Temperatur häufig bis ± 0° stieg, trat eine Vermehrung der Bakteriencolonieen wiederum ein, um im Februar bei anhaltender Kälte und Gefrieren des Erdbodens bis zu 50 ^{cm} bis zum Minimum rasch zu fallen, wobei gleichzeitig der niedrigste Grundwaserstand beobachtet wurde. Im März trat Thauwetter ein und hielt sich die Lufttemperatur fast durchweg über ± 0°, die Erde thaute auf, der Embach entledigte sich bereits im Anfang des Monats seiner Eisdecke, das Grundwasser stieg im Laufe von 14 Tagen um fast 1 ^{m}; der Cholerabezirk jenseits des Walles wurde vom Embachwasser überfluthet, wobei mehrere Brunnen (Weidenstrasse 2, 3, Langstrasse 43) von der Ueberschwemmung erreicht wurden, der Bezirk innerhalb des Walles erfuhr gleichfalls eine Ueberfluthung theils, weil sich das Wasser aus den Sielen und Gräben über Strassen und Grundstücke ergoss, theils weil das von

---

[1] Vgl. *Dissertation* von Dmr. Tataroff.

den Höhen zum Embach fliessende Schneewasser in seiner Bewegung durch den Wall behindert wurde. Die Bakterienzahl übertraf in manchen Brunnen sogar die im October gefundenen Grössen, so in Neustrasse 18 (728 000), Neustr. 25 (1 560 000), Neustr. 5 (1 780 000), Lindenstrasse 8 (842 000). Alle genannten Brunnen liegen innerhalb des Walles. In den ausserhalb des Walles liegenden Brunnen trat wohl auch eine Steigerung der Keimzahl ein, doch wurde in keinem Brunnen die im October gefundene Zahl erreicht.

	October	März
In Neustrasse 42	700 000	91 000
„ „ 35	600 000	108 000
„ Weidenstrasse 2a	300 000	52 000
„ Langstrasse 43	300 000	95 000.

Die Ueberschwemmung mit Embachwasser erweist sich demnach in bakteriologischer Hinsicht als geringere Calamität, als der Austritt der Sielenflüssigkeit. Im April hielt sich die Lufttemperatur um + 10° C. der Embachspiegel sank um 150 cm, der Grundwasserspiegel im Versuchsbrunnen um 75 cm, es regnete nur an 5 Tagen und zeigte sich ein sehr bedeutender Abfall der Bakterienzahl: In Neustrasse 35 bis 9000, Weidenstrasse 2a bis 6000, Langstrasse 43 bis 6000, Lindenstrasse 8 bis 1000, Wiesenstrasse 4 bis 2000.

Dieselben Schwankungen zeigten sich nun auch während der einzelnen Monate in den Brunnen der anderen Stadttheile wie auch im Embachwasser, so dass auch in bakteriologischer Hinsicht durchgreifende Unterschiede zwischen dem Verhalten der Brunnen innerhalb und ausserhalb des Cholerabezirkes nicht nachgewiesen werden konnten.

Auch die Versuche des Dr. Mandelstamm,[1] das Verhalten der Cholerabakterien in Wasser von verschiedener chemischer Qualität auszunutzen um die Infectionsmöglichkeit, bezw. Wahrscheinlichkeit des einen Brunnens gegenüber der Immunität eines anderen zu erklären, blieben resultatlos, insofern die Cholerabakterien gegen chemisch sehr verschieden zusammengesetztes Wasser in gleicher Weise reagirten, d. h. Cholerabakterien hielten sich in kaltem Brunnenwasser nur wenige Tage.

Von einzelnen Brunnen erwähne ich zunächst der im höchsten Theil des Cholerabezirkes gelegenen Neustrasse 42, 35 40 u. 37. Brunnen Neustrasse 42, mit einem mittleren Wasserspiegel von 150 cm, gehört schon zu den tieferen im Cholerabezirk und dennoch zeichnete er sich beständig durch sehr hohen Bakteriengehalt aus. Die wesentlichsten

[1] Vgl. *Dissertation*.

Gründe sind folgende: die fehlerhafte Beschaffenheit des Brunnenschachtes, der durch den Druck des umgebenden Erdreichs nach innen ausgebuchtet war, so dass das Wasser auch seitlich in den Brunnen hineindrang, das Abheben der Brunnensohle während der Reinigung, die Anhäufung von Dünger in seiner Nachbarschaft. Im Laufe von 24 Stunden kamen daher Schwankungen von 28 bis 640 000 oder 41 bis 252 000 vor. Brunnen Neustrasse 35 mit einem mittleren Wasserspiegel von 145 cm zeigte dieselben raschen Schwankungen innerhalb eines Tages von 265 bis 67 000 oder 20 bis 520 000, woran hauptsächlich die Reinigung der Brunnensohle Schuld trug, denn die Brunnenwandung war in gutem Zustande und Vieh wurde nicht gehalten.

Ganz anders verhalten sich die dicht daneben liegenden Brunnen Neustrasse 40 und 37. Ersterer mit einem durchschnittlichen Wasserspiegel von 200 cm zeigte, nachdem die Erdoberfläche im Anfang November gefror, constant nur noch um 1000 Keime und hob sich während des Frühlings die Zahl nur vorübergehend bis 10 000. Die Schwankungen im Grundwasserstande erfolgten langsamer und traten nach Niederschlägen erst nach einigen Tagen ein. Brunnen Neustrasse 37 mit einem mittleren Grundwasserstande von 125 cm zeigte ein analoges Verhalten. Die Bakterienzahl betrug, nachdem Frost eingetreten war, nur noch 2000 (Anfang Januar unter 1000), stieg im März freilich bis 79 000, sank aber alsbald wieder bis 3000. In Neustrasse 40 und 37 waren die Höfe gepflastert, es fehlten Düngerhaufen und wurde der Reinhaltung der Höfe und dem Schutz der Brunnen alle Aufmerksamkeit geschenkt.

Neustrasse 27 und 5 zeigten nie unter 300 000 Keime auch im Winter; neben dem mitten in der Strasse aufgeführten Brunnen 27 floss der Abzugsgraben für mehrere Grundstücke vorbei, und neben 5 lag der Schweinestall.

In 5 Brunnen, Neustrasse 17, 18, Langstrasse 43, Lindenstr. 8 und Weidenstrasse 3, in denen mit dem Einfrieren ein sehr bedeutender Abfall der Bakterienzahl bis zu 1000 eingetreten war, wurde Ende November, nachdem die Brunnen mehrere Wochen geschlossen gewesen waren, eine gründliche Reinigung vor der Wiedereinstellung in den Gebrauch (Auspumpen und Abheben der Schlammschicht von der Sohle) vorgenommen, worauf die Keimzahl bedeutend stieg und sich während des Winters zwischen 26 und 500 000 bewegte. Erst im April, also nach $^1/_2$ Jahr, zeigte sich eine Besserung im bakteriologischen Verhalten (Ausnahme Neustrasse 18, wo sich noch im Mai 480 000 Keime vorfanden).

Ein Beispiel, wie durch falsche Massregeln ein Brunnen verdorben werden kann, bot Weidenstrasse 3a. Auf dem reinlich gehaltenen Hofe befindet sich eine Pumpe, in welcher im October nur 45 000 Keime nach-

gewiesen werden konnten, weniger als in irgend einem anderen Brunnen im Cholerabezirk. Im November wurde die Pumpe mit Dünger umgeben, um das Einfrieren zu verhindern. Die Bakterienzahl vermehrte sich nach einigen Regentagen bis zu mehreren Millionen, ohne dass sich das bis dahin wohl aussehende Wasser im Geringsten verändert hätte. Trotzdem der Fehler alsbald abgestellt wurde, blieb der Bakteriengehalt den ganzen Winter sehr gross und erst Ende April traten Zahlen unter 1000 ein, wie sie entsprechend dem Befunde im October zu erwarten gewesen wären. Durch das Anhäufen von Dünger in der Umgebung des Brunnens war ein Einfrieren der Erdoberfläche unmöglich geworden und das Tropfwasser versickerte daher beständig neben dem Brunnen, unzählige Keime aus dem Dünger mit sich führend.

Am besten hielten sich die Pumpen auf gepflastertem Hofe, also in der Neustrasse auf den Grundstücken 8, 15, 33, Lindenstr. 4/6 und Annenhof'sche Strasse 1. Der Bakteriengehalt bewegte sich den ganzen Winter unter 1000, sank sogar Neustrasse 8 bis 100, doch war bei Allen eine Frühjahrserhebung zu constatiren. Die Pumpe Lindenstrasse 1 konnte längere Zeit nicht untersucht werden, da nach dem officiellen Verschluss durch die Polizei das Einwickeln des Pumpenrohres mit Stroh unterlassen worden war. Erst beim Aufthauen der Erdoberfläche wurde der Brunnen wieder in Gebrauch gezogen. Während der Frühlingsüberschwemmung war der Schlammkasteninhalt in den Brunnen hineingeflossen, worauf im März und April bis zu 300 000 Keime nachgewiesen werden konnten und erst im Mai sank die Zahl bis auf 1000 herab. Die Eindeckung der Brunnen von oben dürfte nur wenig dazu beigetragen haben, dass sich die Pumpbrunnen so vortheilhaft auszeichneten. Von viel grösserer Bedeutung dürfte die Pflasterung der Höfe und die sonstigen Massregeln zur Reinhaltung von Haus und Hof gewesen sein (vgl. Neustrasse 37 u. 40).

Wenden wir uns nun zum letzten Theil der Tabelle: Sohle, mittlerer Wasserspiegel u. s. w., so hat die Tiefe der Brunnensohle keinerlei Einfluss auf die Cholerainfection des Brunnens gehabt, denn der tiefste Brunnen Annenhof'sche Strasse 11 (562 ^{cm}) und der flachste Neustrasse 18 (160 ^{cm}) waren cholerainficirt. Die Tiefe der Brunnensohle ist einmal durch den Grundwasserstand, also durch die Localität bestimmt, hängt aber noch viel mehr von den Mitteln und dem Willen des Besitzers ab, da das Arbeiten durch den Sandstein mit Unkosten verbunden ist. Die tieferen Brunnen gewährten im Allgemeinen eine grössere Garantie des Nichteinfrierens im Winter, obgleich noch mehrere andere Momente dabei eine Rolle spielten, wie die Tiefe des Wasserspiegels, die Weite des Schachtes, das Vorhandensein oder Fehlen einer Bedeckung.

Auch die Schwankungsbreite steht in keinem Zusammenhang mit der Cholerainfection, denn die Cholerabrunnen Neustrasse 17 und 18 zeigen eine Amplitude von nur 30 bezw. 40 cm, die Cholerabrunnen Weidenstrasse 2a und 3 eine solche von 125, bezw. 110 cm. Die Schwankungsbreite ist eine sehr geringe, 25 bis 40 cm, bei den in der Niederung gelegenen Brunnen Neustrasse 18, 17, 14, 9, 5, 4, weil der umgebende Erdboden in Folge des Walles immer mehr und mehr versumpft. Nächstdem folgen die Brunnen im höchsten Theil des Bezirkes mit einer Amplitude von 40 bis 60 cm, wohin der Einfluss der Embachüberschwemmung bezw. der Stauung durch den Wall nicht mehr hinreicht (Neustrasse 40, 37, 35, 32, Wiesenstrasse 2/3 4, Lindenstrasse 18, Annenhofsche Strasse 17). Am grössten ist die Schwankungsbreite bei den Brunnen, welche von der Frühjahrsüberschwemmung erreicht werden, da sich der Wasserspiegel während derselben bis an die Erdoberfläche erhebt. Bei den innerhalb des Walles liegenden (Lindenstrasse 5, 4/6, 1 und Neustrasse 27) ist sie geringer, 60 bis 70 cm, bei den ausserhalb desselben (Langstrasse 43, Weidenstrasse 2a, 2 und 3) 110 bis 125 cm.

Auf die Bedeutung des mittleren Grundwasserspiegels ist bei der Erörterung des chemisch-bakteriologischen Befundes schon mehrfach hingewiesen worden.

Auch die grobsinnig wahrnehmbaren Eigenschaften des Wassers, wie Farbe, Durchsichtigkeit, Geschmack und Geruch liessen gar keinen Unterschied zwischen cholerainficirten und immunen Brunnen erkennen.

Bei langsamer Filtration durch das umgebende Erdreich besserte sich das Aussehen, nach Regengüssen, bezw. im Frühling traten Trübung und Färbung deutlicher hervor. Die im Torfboden liegenden Brunnen hatten stets ein mehr oder weniger milchiges Aussehen.

Beim Vergleich der Brunnen der übrigen tief liegenden Districte der Stadt mit den soeben erwähnten, zeigten sich dieselben physikalischen Befunde: oberflächlicher Grundwasserspiegel, meist nur geringe Schwankungen desselben, Trübung und Färbung, Geruch und Geschmack.

Die chemisch-bakteriologisch-physikalische Untersuchung der im Cholerabezirk und ausserhalb desselben gelegenen Brunnen, während der Epidemie und nachher, muss als völlig resultatlos bezeichnet werden, insofern gar keine Anhaltspunkte gewonnen wurden, um cholerainficirte von immunen Brunnen zu unterscheiden, oder die Wahrscheinlichkeit bezw. Unwahrscheinlichkeit einer Cholerainfection vorauszubestimmen.

Von den drei Untersuchungsmethoden würde ich der physikalischen den Vorzug geben, schon wegen der raschen Resultate, da

durch eine einmalige Besichtigung Uebelstände aufgedeckt werden können, welche ein Wasser verdächtig erscheinen lassen. Der oberflächliche Wasserspiegel, die verfallene, mit Algen bedeckte Wandung des Brunnens, welche eine unerlaubte Communication zwischen Grundwasser und Brunneninhalt nahe legt, Wasserlachen, Auswurf oder Abfallstoffe, Schlammkasten, Abtritte, Ställe oder gar Stuhlausleerungen in der nächsten Umgebung sind leicht zu erkennen. Findet sich bei einer Wiederholung der Besichtigung etwa nach einem Regen ein rasches Ansteigen des Wasserspiegels bereits nach 24 Stunden, so ist die Infectionsgefahr fast sicher gestellt.

Von der bakteriologischen und chemischen Untersuchung muss ich der ersteren schon deshalb den Vorzug einräumen, weil der Nachweis von Cholerakeimen die Frage nach der Cholerainfection des Brunnens sofort entscheidet, aber auch bei negativem Resultat würde ich die bakteriologische bevorzugen, einmal wegen der grösseren Einfachheit und dem rascher zu erzielenden Resultat, andererseits weil sie feinfühliger ist. Schon geringfügige Beimengungen von Oberflächenwasser durch directe Zuflüsse, welche die chemische Zusammensetzung nicht im Geringsten alteriren, sind oft bakteriologisch nachzuweisen. In chemischer Beziehung stehen Neustrasse 32 (Trockenrückstand 5270 ^{mg}) und Weidenstrasse 3 (Trockenrückstand 256 ^{mg}) an den entgegengesetzten Enden der Stufenleiter, während in beiden Fällen 800 000 Keime nachgewiesen wurden. Auf Grundlage des chemischen Befundes hätte ich das Wasser Weidenstrasse 3 als sehr gut, auf Grundlage des bakteriologischen Befundes als unbrauchbar bezeichnen müssen. In Neustrasse 40 finden sich im Februar und März bei genau derselben chemischen Zusammensetzung im Februar 11 000, im März 200 000 Keime; in der Langstrasse 35 nimmt der Salzgehalt vom November bis zum April fast um die Hälfte ab, der Bakteriengehalt steigt von 3 bis 450 000, in chemischer Beziehung hat sich der Brunnen gebessert, in bakteriologischer verschlechtert; im Embach finden sich bei fast ganz gleicher chemischer Zusammensetzung bald 2000, bald 1 770 000 Keime. Im Winter dürfte der Gebrauch von Flusswasser sehr wohl gestattet, im Herbst müsste derselbe verboten werden.

Eine einmalige bakteriologische Untersuchung gestattet gewiss in nur seltenen Fällen ein abschliessendes Urtheil über das betreffende Wasser. Ein sehr hoher Keimgehalt wird freilich das Wasser als nicht trinkbar erscheinen lassen, ein geringer die Brauchbarkeit noch nicht beweisen, sondern eine Wiederholung der Prüfung wünschenswerth machen, denn die Beispiele sind nicht selten, dass der Bakteriengehalt zu Zeiten 1000 mal grösser, bezw. kleiner sein kann. Ein hoher

Gehalt wird vielleicht durch eine kurz vorher vorgenommene unzweckmässige Reinigung der Brunnensohle erklärt werden können, in anderen Fällen auf einen vorausgegangenen Regen oder die Frühjahrsüberfluthung zu beziehen und dementsprechend zu beurtheilen sein. Wenn aber bei wiederholter Untersuchung unter verschiedenen meteorologischen Verhältnissen der bakteriologische Befund sich gleich bleibt, so würde der Brunnen unverdächtiges Wasser enthalten (trotz hohem Salzgehalt), selbst wenn die Menge der Bakterien auch die Grenzzahl überschritte, denn, wie in chemischer Beziehung für jede Gegend erst der mittlere Salzgehalt durch fortgesetzte Untersuchungen festgestellt werden muss, so wird auch jeder Ort, je nach der Tiefe des Grundwassers, nach der Bodenbeschaffenheit speciell der Filtrationskraft desselben eine verschiedene durchschnittliche Keimzahl aufweisen. So wäre es doch völlig verkehrt, in Dorpat denselben bakteriologisch-chemischen Maassstab an die Brunnen auf dem Plateau und in der Embachniederung anlegen zu wollen.

Da ich bisher nur die Infection durch Vermittelung des inficirten Wassers in's Auge gefasst habe, will ich mein Krankenmaterial auch noch daraufhin untersuchen, ob sich eine andere mehr directe Uebertragung durch Berührung des Kranken oder seiner Kleider, Wäsche u. s. w. gar nicht hat nachweisen oder annehmen lassen. Es sind mir nur wenige Fälle bekannt geworden, wo letztere Art der Uebertragung die wahrscheinlichere zu sein scheint, wenngleich auch in diesen Fällen die Infection durchs Wasser nicht absolut sicher ausgeschlossen werden kann. Im zeitweiligen Cholerahospital erkrankte eine Wärterin, welche, während sie einen Cholerakranken im Bade unterstützte, die Cigarette zum Munde geführt hatte, desgleichen eine Bäuerin, welche, ihr krankes Kind auf dem Schoosse haltend, ihre mit frischen Choleradejectionen beschmutzten Finger an die Lippen gebracht hatte. Ebenso dürfte die Erkrankung des Polizeisoldaten in der Rathhausstrasse auf Ansteckung durch den Bruder, die Erkrankung der Frau durch den Mann in der Petristrasse, der Tochter durch die Mutter in der Pleskauerstrasse, als das Wahrscheinlichere bezeichnet werden, da die Brunnen unverdächtiges Wasser enthielten und alle übrigen Hausgenossen gesund blieben, doch sind auch diese Fälle nicht beweisend, da es nicht ermittelt werden konnte, wo die Infection der zunächst erkrankten Person vor sich gegangen war. Da alle genannten Cholerakranken am Tage nur wenig zu Hause gewesen waren, so könnte eine Infection durch Vermittelung von Wasser dennoch vorgekommen sein.

Im Beginn der Epidemie erschien mir sogar die Zahl derer, bei denen die Weiterverbreitung in directer Weise durch Berührung der

frischen Stuhlausleerungen erfolgt war, bei Weitem zu überwiegen, denn in vielen Fällen begann die Zimmerepidemie mit der Erkrankung eines Kindes, an die sich ungezwungen die Erkrankung der Pflegerinnen in einigen Tagen anschloss. Bedeutend erschüttert wurde meine Ansicht durch mehrere Beispiele, die eine andere Deutung nahe legten. In der Familie Rybakowa schlief die Mutter mit ihren vier Kindern in einem Bett. Man fand die Mutter todt in ihrem völlig durchnässten Bett, umgeben von ihren vier Kindern, deren Bekleidung und Körperoberfläche von Choleradejectionen beschmutzt war. Ganz derselbe Fall ereignete sich in der Familie Ratenberg und noch mehreren anderen und doch blieben die Kinder gesund.

Weiter gab es mehrere Beispiele, wo Personen Tage, selbst Wochen lang die Pflege von Cholerakranken besorgt hatten und nicht selten mit ihren Händen die mit Ausleerungen besudelten Kleidungsstücke angefasst hatten und, ohne sich gewaschen zu haben, mit denselben Händen die Speisen zum Munde geführt hatten und dennoch gesund blieben, weil sie die eine Vorsichtsmaassregel beobachtet hatten, nur gekochtes Wasser zu trinken (z. B. die Surra in Neustrasse 18).

Endlich möchte ich auch noch hinweisen auf die Erfahrungen während der Desinfection. In Folge einiger Mängel während der Desinfection von Wohnung und Kleidern wurde von Patienten wie Angehörigen Alles Werthvolle, namentlich Decken, Kissen, Kleider, die sich in nächster Nähe des Cholerakranken befunden hatten, vor der Desinfection bei Seite gebracht, und nachdem die Desinfectionscolonne sich entfernt hatte, wieder in die Wohnung zurückgebracht und dennoch gab es mit nur einer Ausnahme keine neuen Erkrankungen in denselben Familien.

Auf Grundlage dieser Erfahrungen bin ich zu der Ueberzeugung gekommen, dass die Berührung des Patienten selbst, wie auch der Gegenstände, welche mit Choleradejectionen beschmutzt wurden, nur in äusserst seltenen Fällen die Veranlassung zu Erkrankung der Umgebung abgeben. Die Eigenschaft der Kommabacillen nach der Eintrocknung alsbald abzusterben, dürfte die Erklärung abgeben, warum Infectionen durch directe Uebertragung so überaus selten vorgekommen sind.

Die Fälle von scheinbarer directer Infection der Familienglieder durch die Pflege eines Kranken lassen sich ungezwungen auf das inficirte Wasser zurückführen. Die Infection erfolgte bei allen Familiengliedern zu derselben Zeit, nur äusserte sich die Infection in Folge verschiedener Prädisposition zu verschiedener Zeit. Nach Koch[1] erkrankten

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XV. S. 120.

nach Schluss des inficirten Brunnens noch vier Personen, die letzte am sechsten Tage. Nach mündlichen Mittheilungen von Dr. Graff erkrankten im Lager zu Krassnoe 18 Soldaten, nachdem sie Alle gleichzeitig aus einem Bach getrunken hatten, an der Cholera; die meisten nach 24 Stunden, die letzten Nachzügler erst am vierten Tage, nachdem sie sich vom ersten Tage an bereits unwohl gefühlt hatten. Wie lange nach Schluss eines Brunnens noch Erkrankungen auftreten können, lässt sich auf Grundlage meines Materials nicht bestimmen, weil trotz officiellen Schliessens eines Brunnen demselben dennoch heimlich Wasser entnommen wurde, somit die Zeit der Infection nicht festgestellt werden konnte. Da nun aber Erkrankungen auch noch 4 bis 6 Tage nach dem Gebrauch von inficirtem Wasser unzweifelhaft vorkommen, und ich gar keine sicheren Beweise für directe Uebertragung der Krankheit beobachtet habe, so erscheint mir auch die Annahme der gleichzeitigen Infection durchs Wasser viel wahrscheinlicher als die Infection des einen ersten Familiengliedes durchs Wasser, der übrigen durch directe Berührung. Dass überhaupt nicht Alle, welche inficirtes Wasser trinken, an der Cholera erkranken müssen, geht aus der Beobachtung hervor, dass von 157 Personen, welche nicht gekochtes Embach- oder Brunnenwasser während der letzten Choleraepidemie in Dorpat getrunken hatten, fast die eine Hälfte, 77 erkrankten, während die andere Hälfte 80 gesund blieben. Nach Koch[1] erkrankten auf zwei Hamburger Schiffen von 41 Personen 12 (4 schwer, 8 leicht), demnach nur 30 Procent. Wenn sich in Dorpat 50 Procent Erkrankungen ergaben, so stimmt das mit den Hamburger Beobachtungen insofern recht gut, als es sich dort um Matrosen handelte, deren erhöhte Widerstandsfähigkeit gegen Krankheitserreger allbekannt ist, während es sich hier um die Hefe des Proletariats handelte.

Wie gross das sociale Elend im Cholerabezirk gewesen sein muss, geht aus einem Vergleich der Erkrankungs- und Sterblichkeitsziffer in Hamburg und Dorpat hervor. Von je 1000 Einwohnern des Cholerabezirks erkrankten in Dorpat 94, starben 44, in Hamburg[2] gab es nur zwei Districte (Veddel 133 Erkrankungen, Peute 123), welche eine noch grössere Morbiditätsgrösse aufwiesen, während die Mortalitätsgrösse nur 29 bezw. 19 p. M. betrug. Da, wie ich früher erwähnt habe, von den leichteren Erkrankungen mir viele Fälle unbekannt geblieben sind, wird die Erkrankungsziffer in Dorpat noch viel grösser gewesen sein und suchen wir dieselbe nach der Sterblichkeitsziffer in Hamburg zu berechnen, so ergiebt es sich, dass in Dorpat auf 1000 Einwohner 280 Erkrankungen vorgekommen sein mögen.

---

[1] A. a. O. S. 105.

[2] Hüppe, a. a. O.

Von allen Autoren werden Verdauungsstörungen als wesentlich prädisponirendes Moment angeführt und hat solch' ein temporär locales Moment in dem Cholerabezirk gleichfalls beim Beginn der Epidemie geherrscht, doch scheint die Production eines massigen dickbreiigen Kothes zu den endemischen Befunden der ganzen Embachniederung ja, vielleicht der ganzen ärmeren estnischen Bevölkerung zu gehören, denn solche Stuhlausleerungen finden sich auch jetzt noch in Gärten und Höfen. Das saure unverdauliche Brod und die Kartoffeln, welche die Hauptnahrung bilden, begünstigen die Magendarmkatarrhe, bezw. den dickbreiigen Stuhl und vermehren dadurch die Infectionsprädisposition bei Einführung der Cholerabakterien.

Als individuell prädisponirendes Moment hat sich der Missbrauch der Alcoholica ergeben, wenngleich auch nicht verschwiegen werden kann, dass Trunkenbolde, die ich wenigstens nie nüchtern gesehen habe, die aber gleichzeitig auch nie einen Schluck Wasser weder in gekochtem noch ungekochtem Zustande zu sich nahmen, gesund blieben, während andere Familienglieder erkrankten. Als weiteres die Prädisposition förderndes Moment scheint der Genuss gefaulter Kartoffeln zu gelten, ebenso scheint auch die Menge des Wassers nicht gleichgültig zu sein: so gab eine Frau (Neustrasse 28), deren Mann allein in einer Familie erkrankt war, an, derselbe habe, nachdem er einen ganzen Hering verspeist, ungewöhnlich grosse Mengen Wasser getrunken, während die übrigen Familienglieder, die mässige Mengen desselben Wassers gebrauchten, gesund blieben. In einem anderen Fall war das inficirte Brunnenwasser zum Spülen des Gemüses, das auf den Markt gebracht werden sollte, benutzt worden und veranlasste der Genuss des rohen Gemüses die Erkrankung von Mann und Frau (Neustrasse 27). Weiter scheinen die Kinder eine erhöhte Prädisposition zu besitzen, wenigstens ergab das Auszählen für sieben Familien (Blum, Riismann, Mälk, Hock, Körw, Michelson und Mäggi), dass auf 20 erkrankte Kinder 10 Erwachsene kamen und betraf die erste Erkrankung ohne Ausnahme ein Kind, dem die Erwachsenen folgten.

Dann scheinen auch die Angereisten besonders prädisponirt zu sein und erschien es gleichgültig, ob sie vom Lande zur Stadt oder aus einem cholerafreien Quartal in den Choleradistrict übergezogen waren. Endlich scheinen auch vorausgegangene Krankheiten, und zwar nicht nur der Verdauungsorgane, die Empfänglichkeit für Choleraerkrankung erhöht zu haben. (Die betreffenden Angaben finden sich im Text.)

Zum Schluss will ich noch der Maassregeln gedenken, die zur Verhütung der Cholera ausgeführt wurden. Da dieselben hauptsächlich ein locales Interesse beanspruchen, so habe ich sie ausführlich in einem Auf-

satz[1] behandelt, und will ich in diesem Aufsatz derselben nur kurz gedenken. Es ist schon dessen gedacht worden, dass die rechtzeitige Anzeige in der Hälfte aller Fälle nicht erfolgte, demnach das einzige sichere Mittel gegen die Choleragefahr, die Desinfection der Auswurfsstoffe, unterbleiben musste. Nachdem die Stuhlausleerungen über Höfe und Gärten verbreitet, die Brunnen und der Embach inficirt worden waren und die Cholera einen epidemischen Verlauf angenommen hatte, konnte es sich nur noch um wenig versprechende Versuche handeln, das Weitergreifen der Epidemie einzudämmen. Da ein Wiedererscheinen der Cholera in diesem Jahr sehr wahrscheinlich ist, so müsste viel grössere Sorgfalt auf die Ermittelung der ersten Erkrankungsfälle verwandt werden, von einer Zwangsüberführung in's Choleralazareth dürfte nicht mehr die Rede sein, die Desinfectionscolonne müsste andere Instructionen für ihre Thätigkeit erhalten. Bei den im eigenen Quartier behandelten Kranken müsste ein Mann der Desinfectionscolonne zurückbleiben, der die Desinfection der Stuhlausleerungen zu überwachen hätte. Sollte man durch Aufhebung der Zwangsüberführung die Scheu vor der Meldung neuer Erkrankungen beseitigen, so würde eine Choleraepidemie wie im vorigen Jahre sicher vermieden werden, es könnte sich nur um einzelne sporadische Fälle handeln.

Von den Maassregeln, die nach Ausbruch der Epidemie angewandt wurden, erwähne ich der Benutzung des Aetzkalkes, welcher der Bevölkerung unentgeltlich verabfolgt wurde zur Desinfection der Stuhlausleerungen. Es stellte sich dagegen sehr bald heraus, dass der Kalk in Form von dünner Kalkmilch zum Anstrich von Zäunen und Thüren oder Rinnsteinen benutzt wurde, die Excremente aber ganz unberücksichtigt blieben. Der in solcher Verdünnung gebrauchte Aetzkalk musste in kürzester Zeit in kohlensauren Kalk verwandelt sein. Um mich davon zu überzeugen, wurden vier Lappen mit möglichst dickem Aetzkalkbrei bestrichen und auf dem Hofe ausgebreitet. Die von Prof. Tamman von 6 zu 6 Stunden vorgenommene Analyse der Lappen ergab, dass sich in 12 Stunden bereits 90 Procent, in 24 Stunden bereits aller Aetzkalk in kohlensauren Kalk verwandelt hatte. Darauf nahm ich folgenden Versuch vor. Ungelöschter Kalk wurde in wallnussgrosse Stücke zerschlagen und auf dem Hofe ausgestreut. In den nach einer Woche gesammelten Stückchen liess sich von 40 bis 75 Procent Aetzkalk nachweisen. Somit entschloss ich mich, die Desinfection der Excremente auf Höfen und Gärten unter meiner Aufsicht mit Aetzkalkstücken ausführen zu lassen. Der zerkleinerte Aetzkalk wurde an allen durch Excremente

[1] *Neue Dörptsche Zeitung.* 1894. Nr. 176 ff.

verunreinigten Stellen: beim Eingang auf die Höfe und Wohnungen, in der Umgebung der Brunnen ausgestreut. Am nächstfolgenden Tage waren die harten Stücke in Folge des Regens zerfallen, so dass sie sich mit Hülfe eines Besens über die ganze Hofesoberfläche in mehr gleichmässiger Schicht ausbreiten liessen. Da sich der ungelöschte Kalk allmählich löste, musste seine bactericide Wirkung so lange anhalten, als noch Aetzkalk vorhanden war. Da vorauszusehen war, dass nach 14 Tagen aller Aetzkalk in kohlensauren Kalk umgewandelt sein musste, liess ich die besonders gefährdeten Höfe von Neuem mit Aetzkalk bestreuen und wurden durchschnittlich $1 \cdot 5^{kg}$ pro 1^{qm} Bodenfläche verbraucht. Wenngleich auf Grundstücken, wo eine Desinfection mit Aetzkalk ausgeführt worden war, die Epidemie nicht alsbald erlosch, vielmehr das Gefrieren der Erdoberfläche dieses bewirkte, so glaube ich doch dreierlei erreicht zu haben: das langsame Fortrücken der Epidemie im Cholerabezirk, die Nichtausbreitung auf die benachbarten, gleichgefährdeten Embachniederungen und das Nichtauftreten der Epidemie im Frühling.

Auch zur Desinfection der Abtritte wurde ausschliesslich ungelöschter Kalk gebraucht, von dem durchschnittlich 100^{kg} pro Grube hineingeschüttet wurde. Der Inhalt wurde gründlich umgerührt und nach 24 Stunden die Reaction geprüft. Fehlte die alkalische Reaction, so wurde eine weitere Portion von Aetzkalk zugesetzt. Eine sofortige Abfuhr musste nur für wenige Gruben angeordnet werden, da der Inhalt bereits auf den Hof überzufliessen begann. Die übrigen wurden erst im Frühling entleert, und obgleich während der Abfuhr in offenen Kästen, Excremente auf Höfe und Strassen gelangten und obgleich aus einem anderen Theil der Gruben der Inhalt von den Hausbesitzern in die Gärten gebracht worden war, gab es in Dorpat keine neuen Fälle von Choleraerkrankungen.

Dass sich Cholerabakterien in Abtrittsgruben viel länger in lebensfähigem Zustand erhalten können als gewöhnlich angenommen wird, und auf diesen Umstand das Aufflammen der Epidemie in vielen russischen Städten zurückzuführen sein dürfte, lehrt zweifelsohne der oben erwähnte Fall von Krassnoe. Die Soldaten erkrankten, wie bemerkt, nachdem sie Wasser aus einem Bach getrunken hatten. Der Bach schlängelt sich durch die Felder einer Mustermeierei, auf die alljährlich im Frühling die menschlichen Excremente aus St. Petersburg ausgeführt werden.

Beim Wiedererscheinen der Cholera dürfte man in Berücksichtigung der Erfahrungen des vorigen Jahres zu einer Desinfection der Abtritte während der Epidemie nicht schreiten, doch glaube ich voraussagen zu

können, dass die Unart, Höfe, Gärten und Strassen als Abtritt zu benutzen, dennoch wieder hervortreten wird, so dass es zweckmässig wäre, auf diese auf dem Lande übliche Sitte einzugehen und zwei gesonderte Furchen für beide Geschlechter im Garten zu ziehen, die als Abtritt dienen könnten. Diese Furchen zu desinficiren wäre leicht, doch dürfte ein Bedecken mit der aufgeworfenen Erde auch genügen.

Nachdem es sich ergeben hatte, dass die Choleraepidemie durch Infection des Trinkwassers unterhalten wurde, musste daran gedacht werden, unverdächtiges Wasser zu beschaffen. Die guten Rathschläge, das Wasser vor dem Gebrauch zu kochen, wurden nur von Einigen befolgt; den Embach als Bezugsquelle auszuschalten, gelang durch Aufstellung von Schutzleuten. Alle Brunnen im Cholerabezirk zu schliessen, wäre eine rationelle Maassregel gewesen, doch hätte man sie kaum durchführen können, da man weder über die nöthige Zahl von Schutzleuten verfügte, noch auch gegen 1000 Einwohner ohne Wasser für Menschen und Thiere lassen durfte. So entschloss man sich zu einer halben Maassregel, nur einige Brunnen zu schliessen und erreichte damit Nichts. Die Epidemie dauerte fort, ein Theil der Bewohner sah in dem Schliessen nur ihrer Brunnen eine Ungerechtigkeit, die sie durch Oeffnen der Brunnen in der Nacht auszugleichen suchten, ein anderer Theil benutzte das Wasser aus benachbarten nicht verschlossenen Brunnen, die noch zweifelhafteres Wasser besassen, als dasjenige der geschlossenen. Am 4. October wurde dem Publikum die Benutzung des Post'schen Bohrbrunnens freigegeben, doch nützte er wenig, da er in einer Ecke des Choleradistricts (Langstrasse 42, vgl. Fig. 1) lag und der Pumpmechanismus, namentlich im Anfang, recht oft versagte und somit die Wasserträger, die unnütz gekommen waren, den weiten Weg ein zweites Mal nicht mehr machen wollten. Bereits nach Beendigung der Epidemie entschloss sich die Stadtverwaltung, einen Bohrbrunnen inmitten des Cholerabezirkes ausführen zu lassen. Anfang Januar wurde er dem Gebrauch übergeben, doch hörte das Fliessen bereits nach $^1/_2$ Jahr auf und wird auch nach Beseitigung dieses Uebelstandes der Brunnen nur der nächsten Umgebung dienen können, da die Ausflussöffnung viel zu klein ist und das in der Nacht ausfliessende Wasser unbenutzt zum Embach abfliesst. Weiter muss aber auch noch berücksichtigt werden, dass die Anlage mehrfache Fehler besitzt, so dass der Gebrauch des Wassers die Möglichkeit der Cholerainfection nicht sicher ausschliesst. Wollte man den Cholerabezirk mit Wasser versorgen, so müssten wenigstens noch zwei Bohrbrunnen: an der Kreuzungsstelle der Neu- und Weidenstrasse und an der Gabelung der Lang- und Fortunastrasse angelegt werden.

Falls nun die Choleraepidemie in diesem Jahre wieder ausbrechen

sollte, so müssten, da die Bohrbrunnen nicht ausgeführt sind, gleichwohl alle im Centrum des Cholerabezirkes liegenden Brunnen sofort geschlossen und unter polizeiliche Controle gestellt werden, dagegen in der Peripherie die Brunnen Weidenstrasse 2 und 4 und Wiesenstrasse 4 offen gelassen werden, doch müssten auch diese drei Brunnen sorgfältig gegen Infection geschützt werden. Die Umgebung derselben müsste mit Lehm gedichtet und soweit gehoben werden, dass das Tropfwasser von dem Brunnen fortfliessen müsste. In der Peripherie der Böschung müsste eine seichte Rinne angelegt werden, die mit Aetzkalkstücken zu füllen wäre. Das Schmutzwasser und auch Cholerakeime, die in die Rinne gemeinschaftlich mit dem Tropfwasser gelangen sollten, würden durch Berührung mit dem Aetzkalk desinficirt werden; der in den Boden eindringende Aetzkalk würde durch die Kohlensäure des Bodens alsbald neutralisirt werden. Die geringe Vermehrung des Kalkgehaltes im Brunnenwasser würde ohne Bedeutung sein gegenüber der Vernichtung der Cholerakeime.

Zum Schluss möchte ich noch die Frage beleuchten, ob es anzunehmen sei, dass die Cholera in diesem Jahre wieder auftreten werde? Diese Frage, welche ich bereits im Januar während eines Vortrages im Dorpater Handwerker-Verein im verneinenden Sinne beantwortet habe, lässt sich gegenwärtig (Ende Juli) mit noch grösserer Sicherheit verneinen. Die Gründe, die mich bereits im Januar 1894 veranlassten, diese günstige Prognose zu stellen, basirten auf folgender Beobachtung. Wie schon erwähnt, wurden alle Brunnen im November geöffnet in der Voraussetzung, dass der Boden den ganzen Winter in gefrorenem Zustande verharren werde. Statt dessen thaute derselbe im December und Januar an vielen Stellen wieder auf und regnete es an mehreren Tagen sehr stark, so dass der Embachspiegel bedeutend anstieg, und sich das Wasser in vielen Theilen des Cholerabezirkes bereits in Form von Seen anstaute. Die Bevölkerung benutzte das Brunnenwasser ohne jegliche Vorsichtsmaassregeln.

Somit lagen die Verhältnisse genau so wie im October und dennoch gab es nicht einen Fall von Choleraerkrankung. Es gab demnach im Winter in Dorpat keine lebensfähigen Cholerakeime.

Nachdem wir aber im April die günstigsten meteorologischen Bedingungen für eine saprophytische Entwickelung der Cholerakeime durchgemacht haben, ohne dass sich die Cholera einstellte, ist gar kein Zweifel, dass wir gegenwärtig keine lebensfähigen Keime in Dorpat haben. Da sich nun in vielen russischen Städten mit denselben klimatischen Verhältnissen die Cholerakeime den ganzen Winter in lebensfähigem Zustande erhalten haben, so dass die Choleraepidemie im Frühling

bezw. Sommer wieder einsetzte, so dürfte die Aetzkalkdesinfection von Höfen und Abtritten diesen Vortheil Dorpat gebracht haben und dieselbe daher auch nicht ganz unnütz ausgeführt sein.

Sollten dagegen Cholerakeime von Neuem nach Dorpat eingeschleppt werden, so dürfte in Folge der mangelhaften hygienischen Einrichtungen, vor Allem in Folge des Mangels an gutem Trinkwasser und des Unverstandes der Bevölkerung, eine Choleraepidemie zu erwarten sein.

[Aus dem Neuen Allgemeinen Krankenhause zu Hamburg-Eppendorf.
Abtheilung für Infectionskrankheiten. Oberarzt: Director Prof. Dr. Rumpf.]

Die Nebenhöhlen der Nase bei Diphtherie, Masern und Scharlach.[1]

Von

Dr. Moriz Wolff,
Volontärarzt am Krankenhause.

(Hierzu Taf. IV.)

Als ich im verflossenen Winter während einer schweren Diphtherieepidemie des traurigen Amtes waltete, fast täglich die Section eines an dieser Erkrankung gestorbenen Kindes zu machen, gab mir der Prosector des Krankenhauses, Herr Dr. Eugen Fraenkel, die dankenswerthe Anregung, bei einer Anzahl von Obductionen die Nebenhöhlen der Nase bakteriologisch zu untersuchen. Herr Dr. Fraenkel hat dieser Arbeit das grösste Interesse entgegengebracht; auch an dieser Stelle möchte ich ihm meinen besten Dank aussprechen.

Um einen freien Einblick in diese, zumal für die sterile Platinöse schwer zugänglichen Höhlen zu gewinnen, wurde die Sectionsmethode für die Nasen-, Rachen- und Gehörorgane ausgeführt, wie sie Schalle[2] beschreibt. Nachdem so die Höhlen freigelegt waren, wurde vom Inhalt derselben auf Glycerinagar und auf Alkalialbuminatagar aufgetragen, einen Nährboden für Diphtheriebacillen, den Deycke[3] publicirt hat. Letzteres geschah, um eine möglichst grosse Sicherheit zu erreichen, den Diphtherie-

[1] Eingegangen am 28. December 1894.
[2] Virchow's *Archiv.* Bd. LXXI. Hft. 2.
[3] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1894. Nr. 25.

bacillus aufzufinden, falls er sich in der Höhle befinden sollte. Am folgenden Tage wurden die verschiedenen Colonieen auf Glycerin-Agar übergeimpft, und so jeder gefundene Mikroorganismus in Reincultur dargestellt. Um die Kokken in zweifelhaften Fällen zu unterscheiden, wurden Impfungen in Bouillon gemacht.

In dieser Weise wurden dreiundzwanzig Diphtheriefälle bearbeitet; bei dem letzten, der im Anhang mitgetheilt ist, konnte die bakteriologische Untersuchung aus äusseren Gründen nicht zu Ende geführt werden. Später wurden noch einzelne Masern- und Scharlachfälle angeschlossen.

Im Einzelnen folgt ein kurzes klinisches Resumé, ein Auszug aus der anatomischen Diagnose und die Beschreibung des Präparates nach dem Schalle'schen Schnitt mit dem bakteriologischen Befund. Nach einer unten begründeten Disposition sind die Fälle in drei Hauptgruppen A., B., C. eingetheilt und mit Zahlen unterschieden.

A 1. Weiblich. — 9 Jahre alt.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 9. Erkrankungstage. Dicke Pseudomembranen auf Tonsillen und weichem Gaumen. Leichter Foetor diphthericus.[1] Sprache leicht nasal. Coryza. Linke Nasenhöhle undurchspülbar, rechte frei. Bronchitis.

Am 10. Albuminurie.

Am 11. beide Nasenhöhlen durchspülbar. Diarrhöen.

Am 16. Incision in die vereiterten linksseitigen Halslymphdrüsen.

Am 17. Herzschwäche.

Am 19. Pulsus filiformis.

Am 20. auf den Tonsillen noch schmutzig-fleckiger Belag. Arhythmia cordis. Exitus letalis.

Pseudomembran des weichen Gaumens: D[2] Diphtheriebacillen D/A R. C.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis adiposa. Peribronchitis tuberculosa apicum. Lymphadenitis bronchialis caseosa. Lymphadenitis purulenta submaxillaris sinistra. Intumescentia renum.

Milz und Niere steril.

Auf den Tonsillen schmutzig-gelber Belag. Uvula ödematös, auf ihrer Hinterfläche Pseudomembranen; nach Abzug derselben kleine flache Ulcerationen. Diese erstrecken sich auf der Hinterfläche des weichen Gaumens lateral beiderseits bis zu der Tubenöffnung. Der mediale Theil des weichen Gaumens hat normale Schleimhaut. Sehr grosse Pharynxtonsille, frei. In den Nasenhöhlen Schleim, keine Pseudomembranen, die Nasenschleimhaut nicht verändert.

In der rechten Highmorshöhle Schleim, die linke ist durch hochgradige ödematöse Schwellung fast ausgefüllt, zwischen den Wandungen quillt auf

---

[1] Mit Foetor diphthericus möchte ich den für die schwere Diphtherie charakteristischen, eigenthümlich süsslich-faulen Geruch des Athems kurz bezeichnen.

[2] D = Alkalialbuminat-Agar Deycke; D/A = übergeimpft auf Glycerin-Agar; R. C. = Reincultur. Die Impfung erfolgte fast immer am Aufnahmetag.

Druck Eiter nach vorne. Im Eiter lassen sich nachweisen: Eiterkörperchen, Cylinderepithelien, Flimmerepithelien. — Kurze Stäbchen mit kolbigen Auftreibungen an einem Ende, zu Gruppen von zwei und mehreren zusammen gelegen.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus, Diplococcus lanceolatus.

Die rechte Keilbeinhöhle ist unverändert; links ist die Schleimhaut hochgradig ödematös und mit einer gelblichen Pseudomembran überzogen.

Im Deckglastrockenpräparat: Flimmerepithelien, Cylinderepithelien, Eiterkörperchen, kurze Stäbchen mit kolbigen Auftreibungen, zu zwei und mehreren zusammenliegend, und grössere Stäbchen.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillen und ziemlich grosse, schlanke Stäbchen, Colonieen grau, breiten sich schnell aus.

Die rechte Paukenhöhle frei; Trommelfell grauweisslich, spiegelnd. Links in geringer Menge trübe Flüssigkeit, Trommelfell leicht rosa injicirt.

Bakteriologisch: Grosse Kokken, Colonieen weiss, schwaches Wachsthum.

A 2. Weiblich. — 3 Jahre alt.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 2. Krankheitstage. Pseudomembran auf den Tonsillen, Uvula. Bronchitis. Heiserer Husten, flache Intercostal-, Jugular- und Claviculargrubeneinziehungen. Keine Cyanose. Rachitis.

Am 3. leichter Stridor. Abends: Athmung weniger angestrengt.

Am 4. Tracheotomie. Bronchopneumoniae.

Am 5. Albuminurie.

Am 10. Paresis veli palatini. Pseudomembranen auf den Tonsillen geringer.

Am 11. Décanulement.

Am 13. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis adiposa. Bronchopneumoniae. Intumescentia renum. Rachitis. Nieren und Milz steril.

Der Pharynx geröthet, ohne Belag; die Nase ist frei von Pseudomembranen.

Die Schleimhaut der Highmorshöhle ödematös.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus, Streptococcus, Staphylococcus pyogenes aureus und grosse den Gonokokken ähnliche Kokken.

Die Keilbeinhöhle ist noch nicht entwickelt. In der Paukenhöhle ein helles Exsudat.

Bakteriologisch: Steril.

A 3. Männlich. — 3 Jahre alt.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 2. Erkrankungstage. Auf den Tonsillen dünne Pseudomembranen. Bronchitis. Rachitis.

Am 3. auf den Tonsillen dicke Pseudomembranen.

Am 6. leichte Heiserkeit.

Am 7. leiser Stridor. Nach Aufregung Intercostal- und Jugulareinziehungen. Auf der hinteren Pharynxwand ziehen die Pseudomembranen strichförmig nach unten. Nase durchspülbar.

Am 8. Tracheotomie.
Am 9. Albuminurie.
Am 11. Bronchopneumoniae.
Am 12. Fauces gereinigt. Schlucklähmung.
Am 13. Pulsus filiformis.
Am 14. Exitus letalis.
Tonsillarbelag: D Diphtheriebacillen, D/A R. C.
Pathologisch-anatomische Diagnose:
Myodegeneratio cordis adiposa, Bronchopneumoniae disseminatae, Pleuritis sicca, Intumescentia renum, Rachitis.
Bakteriologisch: Aus dem Nierenausstrich Streptokokken.
Im Pharynx und in der Nase keine Pseudomembranen. Grosse Pharynxtonsille.
Die Schleimhaut der Highmorshöhle ödematös; im Lumen gelblich-grüner, zäher Eiter. Im Strichpräparat einkernige Leukocyten, Eiterkörperchen, grosse platte Epithelien. Stäbchen in Gruppen liegend und Kokken zu zwei und zu vier liegend.
Bakteriologisch: Diphtheriebacillen, Diplococcus lanceolatus.
Die Keilbeinhöhle ist noch nicht entwickelt.
In der Paukenhöhle eitriges Exsudat. Im Strichpräparat Eiterkörperchen, Cylinderepithelien, Schleim. Kokken zu zwei liegend und kleine Stäbchen mit kolbenförmigen Auftreibungen.
Bakteriologisch: Diphtheriebacillen und Diplococcus lanceolatus.

A 4. Männlich. — 3 Jahre alt.
Klinisches Resumé:
Aufgenommen am 3. Erkrankungstage. Pseudomembranen auf den Tonsillen. Bronchitis. Rachitis.
Am 7. auf der hinteren Rachenwand Pseudomembranen.
Am 8. Tonsillen gereinigt.
Am 11. Leichte Einziehungen.
Am 12. Tracheotomie.
Am 13. Auf beiden Tonsillen Pseudomembranen. Aus der Trachea ein membranöser Ausguss. Albuminurie.
Am 19. Décanulement.
Am 20. Schlucklähmung.
Am 22. Canüle wieder eingeführt.
Am 23. Exitus letalis.
Pathologisch-anatomische Diagnose:
Myodegeneratio cordis adiposa. Bronchopneumoniae. Intumescentia renum. Rachitis.
Milz und Niere steril.
Schleimhaut der Uvula und des vorderen Gaumenbogens blauroth gefärbt. Grosse Pharynxtonsille. In der Nase Schleim. Nirgends Pseudomembranen. Schleimhaut der Highmorshöhle nicht ödematös, wenig Schleim.
Bakteriologisch: Staphylokokken und Bacillus pyocyaneus.
Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt.
In der Paukenhöhle ein trübes Exsudat.
Trommelfell leicht injicirt.

Bakteriologisch: Mässig grosse, plumpe Bacillen mit schnellem Wachsthum, Rasen leicht gelblich-bräunlich; und sehr kleine, kurze, dicke Bacillen mit zartem Wachsthum. Colonieen grauweiss.

A 5. Männlich. — 2 Jahre alt.
Klinisches Resumé:
Aufgenommen am ? Krankheitstage. Sofortige Tracheotomie.
Pseudomembranen auf beiden Tonsillen. Beiderseitige Coryza. Rachitis.
Am 2. Beobachtungstage Albuminurie.
Am 12. Fauces gereinigt. Coryza gebessert. Pulsus filiformis.
Am 13. Exitus letalis.
Pathologisch-anatomische Diagnose:
Myodegeneratio cordis adiposa. Rachitis. Aus dem Nierenausstrich Streptokokken.

Auf den Tonsillen und der Uvula keine Pseudomembranen. Auf der Pharynxtonsille fleckiger Belag. Die hintere Pharynxwand, die pharyngeale Fläche des weichen Gaumens frei von Pseudomembranen. Alle Nasengänge frei, im unteren eitriger Schleim in reichlicher Menge.

Schleimhaut der Highmorshöhle nicht geschwollen, im Lumen derselben Schleim.
Bakteriologisch: Streptococcus.
Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt.
Paukenhöhle frei. Trommelfelle grauweiss.
Bakteriologisch: Steril.

A 6. Männlich. — 3 Jahre alt.
Klinisches Resumé:
Aufgenommen am 2. Krankheitstage. Sofortige Tracheotomie.
Missfarbene Pseudomembranen auf den Tonsillen und der hinteren Pharynxwand.
Am 3. Bronchopneumonieen.
Am 4. Albuminurie.
Am 5. Coryza, besonders stark rechts. Nase beiderseits durchspülbar.
Am 7. Morgens Exitus letalis.
Tonsillarmembran: D Diphtheriebacillen, D/A R. C.
Pathologisch-anatomische Diagnose:
Myodegeneratio cordis albuminosa. Bronchopneumoniae.

Auf den Tonsillen Pseudomembranen. Der weiche Gaumen frei. Nase frei von Pseudomembranen. Schleimhaut stark injicirt.
In der Highmorshöhle trübes Oedem.
Bakteriologisch: Diplococcus lanceolatus Fraenkel.
Die Keilbeinhöhle ist noch nicht entwickelt. Die Paukenhöhle frei.
Bakteriologisch: Steril.

A 7. Männlich. — 4 Jahre alt.
Klinisches Resumé:
Aufgenommen am 5. Erkrankungstage. Sofortige Tracheotomie.
Auf der rechten Tonsille ein ganz kleiner, graugelber Belag. Rachitis.
Am 6. Asphyxie. Albuminurie.

Am 7. hochgradige Athemnoth, Cyanose und Einziehungen. Erstickungstod durch Papayotin abgewendet.

Am 8. Apathie.

Am 9. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis adiposa. Bronchopneumoniae disseminatae. Intumescentia renum. Rachitis.

Aus dem Milz- und Nierenausstrich Streptokokken.

Auf der rechten Tonsille gelber fleckiger Belag; sonst nirgends Pseudomembranen. Sehr grosse Pharynxtonsille. An den Tubenwülsten beiderseits rothblaue Färbung der Schleimhaut. Hier Schleimansammlung. Schleimhaut der Nasenhöhle gering injicirt.

Schleimhaut der Highmorshöhle nicht geschwollen. Kleine Mengen Schleim.

Bakteriologisch: Streptococcus und Staphylococcus citreus.

Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt.

In den Paukenhöhlen geringfügige Injection der Schleimhaut. Trommelfelle rosa injicirt.

Bakteriologisch: Streptococcus.

A 8. Weiblich. — 6 Jahre alt. Diphtheria — Scarlatina.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 15. Erkrankungstage. Sofortige Tracheotomie.

Auf den Tonsillen und dem weichen Gaumen ausgedehnte Pseudomembranen. Albuminurie.

Am 18. Scarlatina. Starke Röthung des weichen Gaumens und der mit dicken Pseudomembranen bedeckten Tonsillen.

Am 20. (3.) auf den Tonsillen noch insuläre Pseudomembranen.

Am 22. (5.) Temperatur fällt zur Norm. Hochgradige Schwäche. Pulsus filiformis.

Am 23. (6.) Fauces gereinigt. Décanulement ohne Zwischenfälle. Urin und Stuhl gehen ab. Diarrhöen. Pulsus filiformis. Beginn der Desquamation.

Am 25. (8.) Exitus letalis.

Tonsillarmembran: D Diphtheriebacillen, D/A R. C.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis adiposa. Dilatatio cordis. Atelektasis lob. med. — Oedema lob. inf. bilat. Intumescentia renum.

Milz- und Nierenausstrich steril.

Auf den unteren hinteren Partieen der Tonsillen insuläre Pseudomembranen. Pharynx und Nasenhöhle frei.

Die Highmorshöhle beiderseits mit grünlich-gelbem, zähen Eiter erfüllt.

Bakteriologisch: Diplococcus lanceolatus und Staphyloc. pyogenes aureus.

Die Keilbeinhöhle ist noch nicht entwickelt.

In der Paukenhöhle gelber Eiter.

Bakteriologisch: Streptococcus, Diplococcus lanceolatus, Bac. pyocyaneus.

B 1. Männlich. — 3 Jahre alt.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 4. Krankheitstage. Sofortige Tracheotomie.

Auf den geschwollenen Tonsillen schmutzig gelb-weisse Pseudomembranen.

Am 5. Albuminurie.

Am 6. Morgens Exitus letalis.

Tonsillarmembran: Fast Reincultur von Diphtheriebacillen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis albuminosa. Bronchopneumoniae. Intumescentia renum. Milz und Niere steril.

Auf den hochgradig geschwollenen Tonsillen, der Hinterfläche des weichen Gaumens, der hinteren Pharynxwand und der sehr grossen Pharynxtonsille dicke, gelbgrüne Pseudomembranen. Die Nasenhöhle frei von Pseudomembranen, ihre Schleimhaut lebhaft injicirt.

Die Schleimhaut der Highmorshöhle hochgradig ödematös. Im Lumen gelblicher Schleim in kleiner Menge.

Bakteriologisch: Diplococcus lanceolatus.

Die Keilbeinhöhle ist noch nicht entwickelt.

Die Schleimhaut der Paukenhöhle injicirt.

Bakteriologisch: Steril.

B 2. Weiblich. — 6 Jahre alt.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am ? Erkrankungstage. Masern und Diphtherie.

Pseudomembranen auf den Tonsillen und der Uvula. Bronchopneumoniae.

Am folgenden Tage: Tracheotomie.

„ „ „ : Plötzliche Herzschwäche.

Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis albuminosa. Bronchopneumoniae. Intumescentia renum. Milz und Niere steril.

Pseudomembranen auf den Tonsillen, der Uvula; von hier eine kleine Strecke auf den weichen Gaumen nach der Mundhöhle zu übergreifend, auf dessen pharyngealer Fläche bis $^1/_2$ cm vor die Choanen, der sehr grossen Pharynxtonsille und der hinteren Rachenwand. Nase völlig frei von Pseudomembranen; beiderseits Schleim und einzelne submucöse Hämorrhagieen.

Schleimhaut beider Highmorshöhlen derart ödematös, dass ein Lumen fast nicht mehr vorhanden ist; in ihm glasige, trübe Flüssigkeit enthalten.

Bakteriologisch: Streptococcus und Staphylococcus pyogenes aureus.

Schleimhaut der Keilbeinhöhlen ödematös und grünlichgelb gefärbt, in ihr gallertige, trübe Flüssigkeit.

Bakteriologisch: Streptococcus und Staphylococcus pyogenes flavus.

In der rechten Paukenhöhle trübes Exsudat; linke frei.

Rechtes Trommelfell rosa injicirt, linkes grauweiss.

Bakteriologisch: Diplococcus lanceolatus und Staphyloc. pyogenes aureus.

B 3. Männlich. — $1^1/_4$ Jahr alt.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am ? Erkrankungstage Abends, moribund. Pseudomembranen auf den Tonsillen. In der Nacht Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis albuminosa. Bronchopneumoniae. Intumescentia renum. Tumor lienis.

Aus dem Milzausstrich Streptokokken. Der Nierenausstrich steril.

Pseudomembranen auf dem Zungengrund, den Tonsillen, der Uvula, der hinteren Pharynxwand, der grossen Pharynxtonsille, der pharyngealen Fläche des weichen Gaumens; doch hier nur in den abhängigen Partieen. Nasengänge frei von Pseudomembranen. Schleimhaut stark injicirt.

Schleimhaut der Highmorshöhle ödematös, glasiger Schleim.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus, Streptococcus und Staphylococcus pyogenes aureus.

Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt.

In den Paukenhöhlen in geringer Menge weisslicher Eiter. Trommelfelle tiefroth injicirt.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus und Streptococcus.

C. I. 1. Männlich. — 7 Jahre alt.[1]

Klinisches Resumé:

Seit einigen Tagen krank. Pseudomembranen auf den Tonsillen. Nase verstopft. Casus gravis.

Am 2. Beobachtungstage: Puls wird schlechter. Schwellung im Rachen nimmt zu.

Am 3. Tracheotomie.

Am 4. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Subpleurale und subendocardiale Hämorrhagieen. Intumescentia renum.

Aus dem Nierenausstrich: Diphtheriebacillen.

Auf dem weichen Gaumen, der kleinen Pharynxtonsille keine Pseudomembranen.

Der rechte obere Nasengang mit Pseudomembranen wie ausgegossen, in den übrigen Nasengängen Schleim.

Schleimhaut der Highmorshöhle nicht geschwollen, wenig Schleim. In beiden einzelne, kleine Hämorrhagieen.

Bakteriologisch: Diplococcus lanceolatus.

Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt.

In den Paukenhöhlen eine sehr geringe Menge klaren Exsudates.

Trommelfelle leicht rosa injicirt.

Bakteriologisch: Diplococcus lanceolatus und Staphyloc. pyogenes flavus.

C. I. 2. Weiblich. — 7 Jahre alt.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 5. Erkrankungstage — moribund. Pseudomembranen auf den Tonsillen und der Uvula. Hochgradiger Foetor diphthericus. Pulsus filiformis. Keine Stenosenerscheinungen. In der Nacht Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis albuminosa. Intumescentia renum. Diphtheria cardiae, ventriculi, pylori.

Milz- und Nierenausstrich steril.

Pseudomembranen auf den hochgradig geschwollenen Tonsillen und der Uvula. Die pharyngeale Fläche des weichen Gaumens, die sehr grosse

[1] Von der ersten medicinischen Abtheilung gütigst zur Verfügung gestellt.

Pharynxtonsille, die Tubenwülste und die hintere Pharynxwand mit einer dicken Pseudomembran überzogen. Sie erstreckt sich beiderseits bis zum hinteren Ende des unteren und mittleren Nasenganges und legt sich über das hintere Ende der mittleren Muschel zur oberen um und bedeckt das ganze hintere Ende des oberen Nasenganges.

In der Highmorshöhle glasiger Schleim in geringer Menge. Schleimhaut nicht ödematös.

Bakteriologisch: Streptococcus.

Schleimhaut der Keilbeinhöhle ödematös, in ihr eitriger Schleim.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus.

In beiden Paukenhöhlen ein graugrünes, trübes Exsudat. Trommelfelle rosa injicirt.

C. II. 1. Weiblich. — 33 Jahre alt.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 7. Erkrankungstage.

Pseudomembranen auf den Tonsillen. Heiserkeit.

Am 8. Albuminurie.

Am 10. Die hinteren und seitlichen Pharynxwände frei von Pseudomembranen. Der Rachen beginnt sich zu reinigen.

Am 11. Collaps. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis, Atrophia granularis renum.

Milz und Niere steril.

Tonsillen atrophisch, auf der rechten insuläre Pseudomembranen. Uvula ödematös. Die pharyngeale Fläche des weichen Gaumens, die grosse Pharynxtonsille, die Tubenwülste von einer dicken Pseudomembran bedeckt. Im oberen Nasengang und den hinteren Theilen der beiden anderen Nasengänge beiderseits gelblich-grüne Pseudomembranen.

Schleimhaut der Highmorshöhlen völlig intact; in ihnen glasiger Schleim.

Bakteriologisch: Streptococcus und Staphylococcus pyogenes flavus.

Schleimhaut der Keilbeinhöhlen leicht ödematös, in ihr trüber Schleim in geringer Menge.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillen.

Paukenhöhlen frei. Trommelfelle grauweiss, glänzend.

Bakteriologisch: Steril.

C. II. 2. Weiblich — 6 Jahre alt.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 8. Erkrankungstage. Pseudomembranen auf den Tonsillen; Nase nicht durchspülbar. Rachitis.

Am 10. Albuminurie.

Am 12. Foetor diphthericus. Apathie. Pulsus filiformis.

Am 13. septisches Exanthem. Keine Stenosenerscheinungen.

Am 14. Exitus letalis.

Tonsillarmembran: D fast Reincultur von Diphtheriebacillen. D/A R. C.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis adiposa. Intumescentia renum. Diphtheria cardiae. Rachitis.

Aus dem Milz- und Nierenausstrich: Streptokokken.

Auf den Tonsillen Pseudomembranen. An der hinteren Uvulafläche herdweise Schleimhautnekrosen. Auf der pharyngealen Fläche des weichen Gaumens grünlichgraue, insuläre Pseudomembranen und körnige Massen. Grosse Pharynxtonsille mit schmutzigem Belag. Tubenwülste beiderseits mit körnigem Belag bedeckt. In allen drei Nasengängen beiderseits und auf dem Septum dicke Pseudomembranen, rechts bis zur Durchsägungsstelle, links nicht ganz so weit.

Schleimhaut der Highmorshöhle leicht ödematös; diese selbst mit Eiter erfüllt.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillen und Kokken.

Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt.

In der rechten Paukenhöhle klares Exsudat und Injection der Schleimhaut, in der linken eitriges Exsudat. Trommelfelle lebhaft injicirt.

Bakteriologisch: Diplococcus lanceolatus, Streptococcus, Staphylococcus pyogenes flavus, Bacillus pyocyaneus.

C. II. 3. Weiblich — $1^1/_4$ Jahr alt.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 2. Erkrankungstage. Sofortige Tracheotomie. Dicke Pseudomembranen auf beiden Tonsillen, Uvula und hinterer Pharynxwand.

Am 3. Exitus letalis.

Tonsillarmembran: D Diphtheriebacillen, D/A R. C.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis adiposa. Bronchopneumoniae.

Aus dem Milz- und Nierenausstrich: Streptokokken.

Pseudomembranen auf den Tonsillen und der Uvula. Auf der grossen Pharynxtonsille fleckiger Belag. Auf der Hinterfläche des weichen Gaumens bröckelige Massen und insuläre Pseudomembranen, die sich in beide Nasenhöhlen forterstrecken. Schleimhaut der Nase injicirt.

Schleimhaut der Highmorshöhle beiderseits ödematös, mit schleimigem Inhalt.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus. Dicke, kleine Stäbchen, deren Colonieen ein üppiges Wachsthum und gelben Farbenton annehmen.

Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt.

In der Paukenhöhle beiderseits weisslicher Eiter. Trommelfelle diffus rosa injicirt.

Bakteriologisch: Diplococcus lanceolatus, Staphylococcus pyogenes aureus.

C. II. 4. Weiblich — 4 Jahre alt.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 2. Erkrankungstage. Auf beiden Tonsillen Pseudomembranen, hintere Pharynxwand frei. Keine Symptome der Larynxdiphtherie. Coryza leichten Grades, Nase durchspülbar. Foetor diphthericus leichten Grades, Rachitis.

Am 5. Nase nicht mehr durchspülbar.

Am 6. Albuminurie. Larynx ergriffen.

Am 7. Tracheotomie.

Am 8. subcutane Hämorrhagieen. — Exitus letalis.

Tonsillarmembran: D Diphtheriebacillen, D/A R. C.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis albuminosa. Atelektasis pulmonum. Intumescentia renum. Diphtheria cardiae. Rachitis.

Auf den Tonsillen der hinteren Pharynxwand, der Pharynxtonsille, der pharyngealen Fläche des weichen Gaumens, in beiden Nasenhöhlen dicke grünschwarze Pseudomembranen.

In der Highmorshöhle trübes Oedem der Schleimhaut.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus.

Die Keilbeinhöhle ist noch nicht entwickelt.

In der Paukenhöhle trübes Exsudat.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus.

C. II. 5. Männlich — 3 Jahre alt.

Klinisches Resumé:

Diphtheria — Scarlatina.

Aufgenommen am 3. Krankheitstage. Sofortige Tracheotomie. Pseudomembranen auf den Tonsillen. Coryza. Albuminurie. Rachitis.

Am 4. in der rechten Nasenhöhle Pseudomembranen sichtbar. Heftige Coryza. Ekzem der Oberlippe. Abendtemperatur $40 \cdot 0^{0}$.

Am 5. Pulsus filiformis. Temperatur Morgens $39 \cdot 9^{0}$; Abends $39 \cdot 9^{0}$.

Am 6. Scarlatina. Abends Exitus letalis.

Trachealmembran: D Diphtheriebacillen, D/A R. C.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis albuminosa. Bronchopneumoniae disseminatae. Atelektasis lob. inf. dext. Intumescentia renum et hepatis. Rachitis.

Pseudomembranen auf den Tonsillen, der hinteren Pharynxwand, der grossen Pharynxtonsille, der pharyngealen Fläche des weichen Gaumens, in beiden Nasenhöhlen, so dass diese wie ausgegossen erscheinen.

Die Highmorshöhle erfüllt mit grünlichem Eiter und glasigem Oedem. Schleimhaut hämorrhagisch.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus. Streptococcus.

Die Keilbeinhöhle ist noch nicht entwickelt.

In der Paukenhöhle weisslicher Eiter in kleiner Menge.

Im Ohreiter finden sich ausgesprochene Kokkenketten und vereinzelte Bacillen, in Gruppen zusammenliegend, Eiterkörperchen und Cylinderepithelien.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus, Streptococcus.

C. II. 6. Männlich — 13 Jahre alt.[1]

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 7. Erkrankungstage. Pseudomembranen auf den Tonsillen, Pharynx und Nase. Tracheotomie.

Am 8. Albuminurie.

Am 15. Rachen gereinigt. Exitus letalis.

Die geschwollenen Tonsillen, Fauces, Pharynx rothbläulich gefärbt, keine Pseudomembranen. Die mässig grosse, blauroth gefärbte Pharynxtonsille und die pharyngeale Fläche des weichen Gaumens frei von Pseudomembranen.

[1] Von der ersten medicinischen Abtheilung gütigst zur Verfügung gestellt.

Die Schleimhaut lebhaft injicirt, an vier Stellen Hämorrhagieen. An den Tubenöffnungen Schleimansammlung.

In den Nasengängen beiderseits Pseudomembranen, an den hinteren Enden dünn, nach vorne zu dick, so dass der vordere Theil der Nasenhöhlen wie ausgegossen erscheint. Unter den Pseudomembranen die mediane und laterale Schleimhaut lebhaft injicirt und zahlreiche Hämorrhagieen.

Die Highmorshöhle beiderseits angefüllt mit gallertigen, grüngelben Massen. Die Schleimhaut glasig ödematös. Ihre Gefässe lebhaft injicirt, zahlreiche Hämorrhagieen. Links neben vielen kleinen eine starke Hämorrhagie. Im Deckglastrockenpräparat Eiterkörperchen und Cylinderepithelien, Bacillen und Kokken.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus und Staphylococcus pyogenes aureus.

Keilbeinhöhle beiderseits erfüllt mit grünlichgelben glasigen Massen, Schleimhaut ödematös, Gefässe injicirt, zahlreiche kleine Hämorrhagieen. Im Deckglaspräparat Eiterkörperchen und Cylinderepithelien.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus und Staphylococcus pyogenes aureus.

Paukenhöhle rechts: Gefässe injicirt, kleine Hämorrhagieen; links: klares Exsudat in grösserer Menge, Schleimhaut injicirt, Trommelfell rechts grauweiss glänzend, links leicht injicirt, trüb. Im Deckglaspräparat links: Eiterkörperchen, Kokken in Ketten, Kokken in Haufen, Bacillen mit kolbenförmigen Auftreibungen in Gruppen.

Bakteriologisch: Rechts steril, links Diphtheriebacillus, Streptococcus, Staphylococcus pyogenes aureus.

Schleimhaut der Stirnhöhlen beiderseits ödematös. Im Deckglastrockenpräparat: Eiterkörperchen und Cylinderepithelien.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus. Staphylococcus pyogenes aureus.

C. II. 7. Weiblich — 4 Jahre alt.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 2. Erkrankungstage. Pseudomembranen auf den Tonsillen. Coryza. Rachitis.

Am 3. Nase nicht durchspülbar. Foetor diphthericus. Kleinfleckiges maculöses Exanthem an Handflächen und Fusssohlen. Exitus letalis.

Tonsillarmembran: D Diphtheriebacillen, D/A Diphtheriebacillen neben einzelnen Streptokokkencolonieen.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis albuminosa. Rachitis.

Milz- und Nierenausstrich steril.

Grünliche Pseudomembranen auf den Tonsillen, der grossen Pharynxtonsille, der pharyngealen Fläche des weichen Gaumens. Alle drei Nasengänge, der mittlere bleibt etwas mehr verschont, mit dicken Pseudomembranen ausgekleidet. Auf dem Septum Pseudomembranen.

Hochgradiges, glasiges Oedem der Schleimhaut beider Highmorshöhlen und trüber, schleimiger Inhalt; in der linken submucöse Hämorrhagieen.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus, Streptococcus, Diplococcus lanceolatus, grosse Kokken, dem Gonococcus ähnlich.

Schleimhaut der Keilbeinhöhle ödematös, glasiger Inhalt.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus, Diplococcus lanceolatus.

In den Paukenhöhlen trübes Exsudat. Trommelfelle injicirt.
Bakteriologisch: Diphtheriebacillus. Streptococcus.

C. II. 8. Weiblich — 6 Jahre alt.

Klinisches Resumé:
Aufgenommen am 2. Erkrankungstage. Pseudomembranen auf beiden Tonsillen, Uvula und hinteren Pharynxwand.
Am 4. Pseudomembranen nehmen an Dicke und Ausdehnung zu. Leichter Stridor. Heiserer Husten. Bronchitis.
Am 5. Athmung durch die Nase. Spielen der Nasenflügel.
Am 6. Tracheotomia.
Am 7. Albuminurie.
Am 8. Exitus letalis.
Tonsillarmembran: D Diphtheriebacillen, D/A R. C.
Pathologisch-anatomische Diagnose:
Myodegeneratio cordis adiposa. Intumescentia renum. An der Cardia des Magens, den Längsfalten der Schleimhaut entlang Injection der Gefässe.
Aus dem Nierenausstrich: Streptokokken.
Dicke grüne Pseudomembranen auf den Halstonsillen, Zungengrund, seitlicher und hinterer Pharynxwand, Uvula und pharyngealer Fläche des weichen Gaumens; das Rachendach nebst der sehr grossen Pharynxtonsille mit einer dicken Schicht grüner Pseudomembranen überzogen. Sie reicht im Zusammenhang bis zum hinteren Ende der Muscheln und bedeckt rechts noch 1 cm weit den mittleren und oberen Nasengang; im rechten unteren Nasengang körniger Schleim und pseudomembranöse Fetzen. Links reichen sie bis zum hinteren Ende der Nasengänge, diese selbst frei.
In der linken Highmorshöhle weisslicher Schleim. Die Schleimhaut der rechten Highmorshöhle hochgradig ödematös, in der Tiefe Eiter.
Bakteriologisch: Diphtheriebacillus, Diplococcus lanceolatus.
In der linken Keilbeinhöhle Schleim.
Die ödematöse Schleimhaut der rechten Keilbeinhöhle mit einer dünnen Pseudomembran bekleidet. Im Lumen trüber, schleimiger Eiter in kleiner Menge. Im Deckglastrockenpräparat: Eiterkörperchen und Flimmerepithelien, Kokken und Stäbchen.
Bakteriologisch: Diphtheriebacillus, Streptococcus.
Schleimhaut der Paukenhöhlen injicirt. Kein Exsudat. Trommelfelle grauweiss glänzend.
Bakteriologisch: steril.

C. II. 9. Weiblich — 5 Jahre alt.

Scarlatina — Diphtheria.
Klinisches Resumé:
Aufnahme auf der chirurgischen Abtheilung wegen Wunderysipel. Im Laufe des Tages Scharlachexanthem ausgebildet. Temperatur 39·0°. Rachen stark geröthet und geschwollen. Kein Belag. Keine Himbeerzunge. Cervical- und Inguinallymphdrüsen geschwollen. Pulmones, Cor.: frei.
Am 3. Erkrankungstage: Temperatur fällt zur Norm.
Am 8. Desquamation beginnt. Urin frei.

Am 41. Bisher ungestörte Reconvalescenz. Desquamation noch nicht beendet. Mit Temperaturanstieg auf 38·7° Diphtheria faucium.

Bakteriologisch: D Diphtheriebacillus Löffler, D/A R. C.

Am 42. Temperatur 38·0°. 4mal Erbrechen.

Am 43. Temperatur bis 40·1° ansteigend. Neues Scharlachexanthem.[1]

Am 44. Rachen gereinigt. Respiration durch den Mund. Doch Nase durchspülbar. Casus gravis.

Am 45. Himbeerzunge.

Am 46. Herzschwäche.

Am 48. Albuminurie.

Am 49. Synovitis scarlatinosa. Nase bleibt durchspülbar.

Am 50. Nach 7tägiger Continua um 39·5° fällt Temperatur um ca. 1·0°. Beginn der neuen Desquamation.

Am 51. Pulsus filiformis.

Am 52. Paresis veli palatini. Nase bleibt durchspülbar.

Am 53. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Scarlatina. Diphtheria narium et laryngis. Myodegeneratio cordis adiposa. Tuberculosis lob. sup. dext. circumscripta caseosa. Lymphadenitis bronchialis et mesenterialis caseosa. Bronchopneumonia. Tumor lienis. Intumescentia renum.

Im Magen disseminirte, kleine runde Nekrosen der Mucosa mit Infiltrationen und kleinsten Abscessen der Submucosa, als deren Erreger culturell der Streptococcus nachgewiesen wird.

Bakteriologisch: Aus Milz- und Nierenausstrich Streptokokken.

Tonsillen frei von Belag, zerklüftet; Fauces missfarben. Uvula und beide Flächen des weichen Gaumens frei von Belag. Auf der Schleimhaut der Hinterfläche des weichen Gaumens und der Uvula zahlreiche kleine Ulcerationen, von der Uvula lateralwärts ausstrahlend, die die Schleimhaut gefenstert erscheinen lassen. Grosse Pharynxtonsille. In beiden Nasenhöhlen, in allen drei Nasengängen und am Septum sehr zarte Pseudomembranen, Schleimhaut injicirt.

Schleimhaut der Highmorshöhle hochgradig ödematös, Hämorrhagieen; in der Höhle glasige Massen.

Bakteriologisch: Diphtheriebacillus, Streptococcus, Staphylococcus pyogenes aureus.

Die Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt.

In den Paukenhöhlen klares Exsudat, Schleimhaut injicirt. Trommelfelle tiefroth injicirt.

Bakteriologisch: Streptococcus und Staphylococcus pyogenes aureus.

C. II. Anhang. Weiblich — 17 Jahre alt.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 3. Erkrankungstage. Tonsillen hochgradig geschwollen. Weicher Gaumen stark ödematös. Introitus faucium mit Pseudomembranen ausgekleidet; Foetor diphthericus. Sprache nasal. Nasenhöhlen nicht durchspülbar.

---

[1] Drei Scharlachrecidive wurden im letzten Jahr von mir beobachtet.

Am 4. Tage: Albuminurie.
Am 6. Tage: Alle Erscheinungen werden hochgradiger.
Am 7. Tage: Bild der schweren Sepsis. — Herzschwäche.
Am 8. Exitus letalis.
Pathologisch-anatomische Diagnose:
Myodegeneratio cordis adiposa. Bronchopneumoniae haemorrhagicae. Intumescentia renum.

Grünschwarze Pseudomembranen auf dem Zungengrund, der Uvula, dem weichen Gaumen und den hochgradig geschwollenen Tonsillen. Die hintere Pharynxwand, das Rachendach mit der grossen Pharynxtonsille, die Hinterseite des weichen Gaumens mit einer dicken Pseudomembran überzogen. Beide Nasenhöhlen mit Pseudomembranen wie ausgegossen, unter ihnen in der Schleimhaut zahllose Hämorrhagieen.

Die Schleimhaut der Highmorshöhlen hochgradig ödematös und diese mit grünlichen, glasigen Massen angefüllt. Nach Entleerung dieses Exsudats erscheint die ödematöse Schleimhaut der linken Highmorshöhle von einer fibrinösen Pseudomembran überzogen.

Die Keilbeinhöhle zeigt eine ödematöse Schleimhaut, links durch Hämorrhagieen schwarzroth, rechts mit grünlichem glasigen Exsudat.

In den Paukenhöhlen ein klares Exsudat. Trommelfelle tiefroth injicirt.

Die bakteriologische Untersuchung dieses Falles ist aus äusseren Gründen nicht zu Ende geführt worden.

In diesen 22 Fällen ist die Highmorshöhle jedesmal in den Krankheitsprocess hineingezogen; die Art ist verschieden; entweder befindet sich in der Höhle schleimiger oder schleimig-eitriger Inhalt (7mal), oder die Schleimhaut der Höhle selbst weist Zeichen der Entzündung auf; sie ist ödematös, zeigt hier und da Hämorrhagieen, die Gefässe injicirt und sieht im Ganzen glasig, mehr oder weniger prall gespannt aus (15mal). In dem letzten Fall (Anhang) ist die Schleimhaut hochgradig ödematös und linksseitig ist eine dicke, fibrinöse Pseudomembran aufgelagert.

Unter den 7 ersten Fällen leichterer Art ist 3mal der Inhalt der Höhle eitriger oder glasiger Schleim; 4mal wird nur Schleim angegeben. Aber auch dieses ist als ein pathologischer Vorgang aufzufassen. Denn unter physiologischen Verhältnissen lassen die Flimmerepithelien eine Ansammlung von Schleim nicht zu. Hier findet eine Hypersecretion statt, eine Folge des Reizes, den die Mikrobien auf die Schleimhaut ausüben; es ist eine katarrhalische Erscheinung.

Als Bewohner dieser Höhle werden verschiedene Arten von Mikroorganismen angetroffen; theils eine allein, theils in Gesellschaft mit anderen. Die Betheiligung des Diphtheriebacillus beschränkt sich indess nur auf die schwerere Art der Erkrankung, wo die Schleimhaut ödematös entzündet ist. Liegt nur ein Katarrh vor, so ist er niemals vorgefunden worden. Aber er ist nicht ausnahmslos bei der schwereren Art zugegen; sondern

3mal wird er vermisst. 2mal ist an seiner Stelle der Diplococcus lanceolatus und 1mal der Streptococcus mit dem Staphylococcus pyogenes aureus.

Diese Fälle sind nicht etwa als ein leichterer Grad der schwereren Form anzusprechen; sondern 2mal imponirt gerade die hochgradige Entzündung. Daher ist der Diphtheriebacillus nicht etwa als specifischer Erreger dieser schwereren Art anzusehen. Unter den 15 Fällen der schwereren Art ist also der Diphtheriebacillus 12mal nachgewiesen. Er wird 2mal allein angetroffen, 3mal mit dem Diplococcus lanceolatus, 1mal mit dem Streptococcus, 1mal mit diesen beiden, 2mal mit dem Staphylococcus pyogenes aureus, 3mal mit diesem und dem Streptococcus zusammen.

Unter den 7 Fällen leichterer Art findet sich der Diphtheriebacillus nicht; der Diplococcus lanceolatus 1mal allein, 1mal mit dem Staphylococcus pyogenes aureus; der Streptococcus 2mal allein, 1mal mit dem Staphylococcus pyogenes citreus, 1mal mit dem Staphylococcus pyogenes flavus; endlich 1mal der Staphylococcus pyogenes aureus mit dem Bacillus pyocyaneus.

Die Keilbeinhöhle ist in 15 Fällen noch nicht entwickelt, in den 7 übrigen Fällen zeigt sie dieselbe schwere Art der Entzündung, wie die Highmorshöhle, in verschieden hohem Grade. 2mal ist die ödematöse Schleimhaut von einer fibrinösen Pseudomembran bedeckt. Die leichte Art des Katarrhs wird hier nicht angetroffen. Der Diphtheriebacillus ist 6mal betheiligt, 3mal allein, je 1mal zusammen mit dem Diplococcus lanceolatus, Streptococcus und dem Staphylococcus pyogenes aureus; 1mal ist der Diphtheriebacillus nicht nachgewiesen — bei diesem Falle fehlt er auch in der Highmorshöhle — und der Streptococcus und Staphylococcus pyogenes flavus haben dasselbe Bild hervorgerufen.

Die Stirnhöhle ist nur 1mal untersucht worden und bietet das Bild der schweren ödematösen Entzündung, hervorgerufen durch den Diphtheriebacillus mit dem Staphylococcus pyogenes aureus.

Die Paukenhöhle ist 7mal steril befunden worden; in den übrigen 15 Fällen fand sich theils ein klares, theils ein trübes Exsudat. Der Diphtheriebacillus ist 6mal nachgewiesen, 1mal allein, 1mal mit dem Diplococcus lanceolatus, 3mal mit dem Streptococcus, 1mal mit diesem und dem Staphylococcus pyogenes aureus. Der Diplococcus lanceolatus 2mal mit dem Staphylococcus pyogenes aureus, 1mal mit dem flavus, 1mal mit dem Streptococcus und Bacillus pyocyaneus, 1mal mit diesen beiden und dem Staphylococcus pyogenes flavus. Der Streptococcus 1mal allein, 1mal mit dem Staphylococcus pyogenes aureus, 2mal andere Mikroorganismen.

Bringt man die Erkrankung der Nebenhöhlen in Beziehung zu der der Nasenhöhle, so lassen sich drei Gruppen unterscheiden:

A. Die Nasenhöhle und die Hinterfläche des weichen Gaumens sind frei von Pseudomembranen.

Hierhin gehören 8 Fälle.

B. Die Nasenhöhle ist frei, die Hinterfläche des weichen Gaumens mit Pseudomembranen bedeckt.

Hierhin gehören 3 Fälle.

C. Die Nasenhöhle birgt Pseudomembranen:

I. partiell.

Hierhin gehören 2 Fälle.

II. total.

Hierhin gehören 9 Fälle.

Betrachtet man den Befund aus den Nebenhöhlen in Beziehung zu der Erkrankung der Nasenhöhle, so lassen sich die Fälle in drei Gruppen eintheilen. Hieraus ergiebt sich im Einzelnen:

In der ersten Gruppe sind die Nasenhöhle und die Hinterfläche des weichen Gaumens frei von Pseudomembranen.

Der erste Fall (A. 1) ist eine klinisch als geheilt erschienene Nasendiphtherie, und zwar war nur die linke Nasenhöhle ergriffen. Bei dem Tode des Individuums ist die linksseitige Highmors- und Keilbeinhöhle hochgradig entzündet, und in beiden wird der Diphtheriebacillus nachgewiesen, in der ersteren mit dem Diplococcus lanceolatus zusammen, in der letzteren allein.

Bei drei weiteren Fällen dieser Gruppe (A. 2, 3, 4) ist klinisch von einer Nasendiphtherie nichts bemerkt worden; aber es ist eine Parese des Gaumensegels beobachtet. Die Highmorshöhle zeigt 2 mal die schwere Form der Entzündung mit dem Diphtheriebacillus, Streptococcus und Staphylococcus pyogenes aureus, bezw. dem Diphtheriebacillus und Diplococcus lanceolatus, 1 mal die leichte Form des Katarrhs mit dem Staphylococcus und Bacillus pyocyaneus.

Die Keilbeinhöhle ist in diesen Fällen noch nicht entwickelt.

Die Paukenhöhle ist 1 mal steril, 1 mal sind im eitrigen Exsudat der Diphtheriebacillus und Diplococcus lanceolatus, und 1 mal andere Mikrobien vorhanden.

Bei drei weiteren Fällen dieser Gruppe (A. 5, 6, 7) ist klinisch 2 mal Coryza beobachtet, anatomisch Injection der Gefässe der Nasenschleimhaut und schleimig-eitriges Secret im unteren Nasengang; in dem dritten Fall ebenfalls Injection der Nasenschleimhautgefässe. Die Highmorshöhle ist

bei der einen Coryza in der entzündlichen Form, bei den beiden anderen in der katarrhalischen Form erkrankt.

Bakteriologisch wird der Diphtheriebacillus nicht gefunden; sondern der Diplococcus lanceolatus, der Streptococcus, und der Streptococcus mit dem Staphylococcus pyogenes citreus.

Die Keilbeinhöhle ist hier noch nicht entwickelt.

Die Paukenhöhle ist 2 mal steril, 1 mal der Streptococcus gefunden.

Der letzte Fall dieser Gruppe (A. 8) — am 18. Tag durch Scarlatina complicirt — ist ohne Nasendiphtherie verlaufen. — In der Highmorshöhle grünlichgelber zäher Eiter mit dem Diplococcus lanceolatus und dem Staphylococcus pyogenes aureus.

Die Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt.

Im eitrigen Exsudat der Paukenhöhle der Streptococcus, Diplococcus lanceolatus und Bacillus pyocyaneus.

Die zweite Gruppe (B.) umfasst die drei Fälle, in denen die Hinterfläche des weichen Gaumens mit Pseudomembranen bedeckt, die Nasenhöhle frei ist. Diese enthält eitrigen Schleim, die Gefässe ihrer Schleimhaut sind injicirt, einzelne kleine Hämorrhagieen (1, 2). Klinisch ist eine Nasendiphtherie nicht erwähnt.

In zwei Fällen — einer ist mit Masern complicirt — ist ausser dem weichen Gaumen noch die ganze übrige Wand der Rachenhöhle mit Pseudomembranen austapezirt.

Die Highmorshöhle ist beide Male in der schweren Form hochgradig entzündet, die Keilbeinhöhle einmal in derselben schweren Form erkrankt, das andere Mal noch nicht entwickelt.

Die Paukenhöhle enthält einmal trübes Exsudat, das andere Mal ist sie steril.

Trotz der grossen Ausdehnung der Pseudomembranen in der Rachenhöhle wird in den Nebenhöhlen der Diphtheriebacillus nicht gefunden.

Die schwere Form der Entzündung haben in diesen beiden Fällen der Strepto-, Staphylo-, Diplococcus lanceolatus hervorgerufen.

Bei dem dritten Fall (B. 3) ist die Rachenhöhle ebenso ausgekleidet, wie bei den beiden vorigen; auf der Hinterfläche des weichen Gaumens beschränken sich indess die Pseudomembranen auf die abhängigen Partieen. Die Schleimhaut der Nasenhöhle zeigt lebhafte Injection der Gefässe.

Die Schleimhaut der Highmorshöhle ist in der schweren Form entzündet, in der Paukenhöhle eitriges Exsudat.

Hier wird in der Highmors- und Paukenhöhle — die Keilbeinhöhle ist noch nicht entwickelt — der Diphtheriebacillus nachgewiesen, neben ihm in beiden der Streptococcus und in der ersten der Staphylococcus pyogenes aureus.

Die dritte Gruppe (C.) begreift die Fälle, in denen anatomisch in der Nasenhöhle Pseudomembranen angetroffen worden sind.

Zunächst partiell (I.): Zwei Fälle.

Im ersten Fall (1) sind die Rachenhöhle und die Hinterfläche des weichen Gaumens frei von Pseudomembranen. Der rechte obere Nasengang mit einer Pseudomembran wie ausgegossen, in allen übrigen nur Schleim.

Die Highmorshöhle ist in der katarrhalischen Form ergriffen; in ihr ist etwas Schleim angesammelt; die Schleimhaut ist nicht ödematös, einzelne kleine Hämorrhagieen beiderseits.

Der Diphtheriebacillus wird — es ist die leichte Form — nicht nachgewiesen; sondern der Diplococcus lanceolatus.

Die Keilbeinhöhle ist noch nicht entwickelt.

Im Exsudat der Paukenhöhle der Diplococcus lanceolatus und der Staphylococcus pyogenes flavus.

Im anderen Fall (2) ist die Schleimhaut der ganzen Rachenhöhle mit dicken Pseudomembranen bekleidet; die Hinterfläche des weichen Gaumens ist bis zum hinteren Ende der unteren und mittleren Muschel bedeckt; nach oben geht nun der Belag weiter und überzieht den vorderen Theil des Rachendaches, das hintere Ende der mittleren Muschel und legt sich eine kleine Strecke weit in den oberen Nasengang hinein. Die übrige Nasenhöhle ist frei von Pseudomembranen.

Die Highmorshöhle ist in der katarrhalischen Form ergriffen, glasiger Schleim; die Mucosa ist nicht ödematös.

Der Diphtheriebacillus — es ist die leichte Form — findet sich nicht; sondern der Streptococcus.

Dagegen ist die Schleimhaut der Keilbeinhöhle in der entzündlichen Art verändert; sie ist ödematös, in der Höhle eitriger Schleim. Hier wird der Diphtheriebacillus nachgewiesen.

Die Paukenhöhlen sind steril.

Endlich folgen die neun letzten Fälle (C. II.), bei denen anatomisch in allen drei Nasengängen Pseudomembranen gelagert sind.

In dem ersten Fall (1) reichen die Pseudomembranen nur bis in das hintere Ende des unteren und mittleren Nasenganges.

Die Highmorshöhle befindet sich in der katarrhalischen Form der Erkrankung, die Keilbeinhöhle in einem leichten Grade der entzündlichen Form, die Paukenhöhle ist frei.

In der Highmorshöhle wird der Diphtheriebacillus nicht nachgewiesen — es ist die leichte Form —, sondern der Streptococcus und Staphylococcus pyogenes flavus.

In der Keilbeinhöhle: Der Diphtheriebacillus.

Die Paukenhöhle ist steril.

Dieses ist der einzige Fall in dieser Gruppe, wo die Highmorshöhle in der katarrhalischen Form ergriffen ist. Bei den übrigen acht liegt die entzündliche Form mit dem Diphtheriebacillus vor, 1mal einseitig; und zwar der Diphtheriebacillus 2mal allein, 1mal mit dem Streptococcus, 1mal mit dem Diplococcus lanceolatus, 1mal mit diesen beiden, 2mal mit dem Staphylococcus pyogenes aureus, 1mal mit diesem und dem Streptococcus.

Die Keilbeinhöhle ist 5mal (2, 3, 4, 5, 9) noch nicht entwickelt, in den vier übrigen (1, 6, 7, 8) die Schleimhaut in der schweren Form entzündet, sogar 1mal (8) kommt es zur Bildung einer Pseudomembran.

Der Diphtheriebacillus wird jedesmal angetroffen; 1mal allein, je 1mal mit dem Diplococcus lanceolatus, Streptococcus und Staphylococcus pyogenes aureus.

Die Paukenhöhle ist 2mal steril, 4mal findet sich der Diphtheriebacillus, und zwar 1mal allein, 2mal mit dem Streptococcus, 1mal mit diesem und dem Staphylococcus pyogenes aureus. 1mal wird der Diplococcus mit dem Staphylococcus pyogenes aureus nachgewiesen, 1mal der der letztere mit dem Streptococcus, endlich sind 1mal der Diplococcus lanceolatus, Streptococcus, Staphylococcus pyogenes flavus und Bacillus pyocyaneus zusammen.

Die Stirnhöhle ist in dem beobachteten Fall in der schweren Form entzündet, und es wird der Diphtheriebacillus mit dem Staphylococcus pyogenes aureus angetroffen.

Es wird noch darauf hingewiesen werden, dass die anamnestischen Daten nicht einwandsfrei sind. Sie müssen in Ermangelung besserer bestehen bleiben. 2mal tritt der Exitus am dritten Erkrankungstag ein. Die Nebenhöhlen bieten hochgradige entzündliche Veränderungen dar, und die bakteriologische Untersuchung weist den Diphtheriebacillus nach. Das ist der früheste Termin unter diesen Beobachtungen; der späteste am 20. Erkrankungstage mit demselben Befund. Der Durchschnittstermin der übrigen ist der elfte Tag.

Die entzündliche Schleimhauterkrankung ohne den Diphtheriebacillus kam am 5. und 7. Tage zur Obduction. Der jüngste Termin des Exitus bei leichter Erkrankung der Nebenhöhlen ist der neunte, der späteste der 25. Tag; der Durchschnitt der übrigen der 15. Tag.

Dem Alter nach überwiegt natürlich das Kindesalter: Bei der entzündlichen Art der Nebenhöhlenerkrankung mit Diphtheriebacillen sind zwei Kinder im Alter von $1^1/_4$ Jahren die jüngsten, drei Kinder sind 3 Jahre alt, zwei 4, zwei 6, eins 7, eins 9, eins 13, eine Erwachsene ist 33 Jahre alt. Bei diesem letzten Fall (C. II. 1) ist nur die Keilbein-

höhle entzündlich, die Highmorshöhle katarrhalisch erkrankt. Man könnte geneigt sein, das Alter hierbei eine Rolle spielen zu lassen; aber im Anhang ist ein Präparat beschrieben, welches von einem 17 jährigen Individuum herrührt, mit hochgradigster Entzündung der Highmorshöhle und fibrinöser Pseudomembran linksseitig.

Die schwere Entzündung der Highmorshöhlen-Schleimhaut ohne Diphtheriebacillen ist bei zwei 3 jährigen und einem 6 jährigen Kinde beobachtet; die leichte Form bei je einem Kinde im Alter von 2, 3, 4, 6 und 7 Jahren.

Das Alter ist also durchaus ohne Einfluss auf die Schwere der Erkrankung in den Nebenhöhlen.

9 mal ist Rachitis bemerkt, 8 mal bei Kindern bis zu 4 Jahren, 1 mal bei einem 6 jährigen mit ausserordentlich kleinem Wuchs. Unter den Nichtrachitischen sind vier Kinder unter 4 Jahren.

Niemals sind Pseudomembranen im Tubengang oder in der Paukenhöhle beobachtet worden; auch sind die Trommelfelle niemals perforirt.

Bei jedem dieser Fälle, bei Jung und Alt, imponirt eine in der Mehrzahl sehr grosse Pharynxtonsille.

Die Diphtheriebacillen aus den Nebenhöhlen sind nicht in jedem Fall auf ihre Virulenz geprüft worden. Als Versuchsthier diente das Meerschweinchen. Eine Impfung aus der Paukenhöhle brachte eine Collapstemperatur und grosse Gewichtsabnahme; doch erholte sich das Thier wieder. Eine Impfung aus der Keilbeinhöhle bewirkte einen protrahirten Verlauf. Alle übrigen Thiere — Impfungen aus allen drei Höhlen und das eine Mal aus der Stirnhöhle — starben am zweiten oder dritten Krankheitstage, einzelne sogar nach 22 Stunden. Die Section ergab den für den Diphtheriebacillus charakteristischen Befund.

In der ersten Gruppe (A.) der Fälle, wo die Nasenhöhle und die Hinterfläche des weichen Gaumens frei von Pseudomembranen sind, ist also unter acht Fällen 3 mal der Diphtheriebacillus nachgewiesen worden. Bei einer klinisch scheinbar ausgeheilten Nasendiphtherie in der Highmors- und Keilbeinhöhle, bei zwei von drei Fällen von Gaumensegellähmung beide Male in der Highmorshöhle, 1 mal in der Paukenhöhle.

Unter den acht Fällen dieser Gruppe ist einer (1) eine klinisch geheilte linksseitige Nasendiphtherie.

Bei der Aufnahme: Linke Nasenhöhle undurchspülbar, rechte frei. Coryza. Sprache nasal. Am 11. Erkrankungstage beide Nasenhöhlen durchspülbar, am 16. Incision in die linksseitig vereiterten Submaxillarlymphdrüsen. Am 20. Exitus letalis.

Klinisch ist also beobachtet, dass der Process linksseitig sich ungleich hochgradiger abspielt, als rechts. Die linksseitige Nasendiphtherie kommt

zur Heilung, die Nasenhöhle wird durchgängig, die Coryza verliert sich, und keinerlei Symptome widersprechen der Annahme einer Heilung. Dennoch erweist sie sich bei der Obduction zehn Tage später als unvollkommen. Die Nasenhöhle ist frei. Aber die Nebenhöhlen, die rechts leicht ergriffen sind, sind links im Zustand hochgradiger Entzündung. Die linke relativ grosse Highmorshöhle eines 9jährigen Mädchens ist durch hochgradige ödematöse Schwellung der Schleimhaut ihres Lumens beraubt, in der linken Keilbeinhöhle ist die hochgradig ödematöse Schleimhaut gar von einer diphtherischen Pseudomembran überzogen. In beiden Höhlen werden u. A. Diphtheriebacillen nachgewiesen. Der Process hat sich also von der linken Nasenhöhle auf deren Nebenhöhlen ausgedehnt, und wo er in ersterer zur Ausheilung gekommen ist, ist er in letzteren noch in voller Blüthe. Durch die Einseitigkeit des Processes ist die Beobachtung begünstigt.

Die drei Fälle der zweiten Gruppe unterscheiden sich in dem anatomischen Befund bei der Obduction nur dadurch, dass bei den beiden ersten die Pseudomembranen die ganze Hinterfläche des weichen Gaumens bedecken, während sie bei dem dritten nur in den abhängigen Partieen vorgefunden werden.

Bei allen drei ist die ganze Rachenhöhle mit Pseudomembranen bekleidet, und die Nasenhöhle frei. Klinisch ist eine Nasendiphtherie oder Coryza nicht erwähnt.

Bakteriologisch wird der Diphtheriebacillus in den Nebenhöhlen nur im letzten Fall nachgewiesen. Dieser auffallende Befund wird weiter unten näher besprochen.

In der dritten Gruppe beschränkt sich die partielle pseudomembranöse Nasendiphtherie beide Mal auf den oberen Nasengang. Die Keilbeinhöhle ist einmal noch nicht entwickelt, und die Nasendiphtherie hat für die Nebenhöhlen keine Beeinflussung.

Im anderen Fall wird der Diphtheriebacillus in der Keilbeinhöhle gefunden, deren Schleimhaut schwer entzündlich verändert ist, bei Katarrh der Highmorshöhle.

Die totale pseudomembranöse Nasendiphtherie erzeugt dagegen eine schwere Veränderung der Highmors- und Keilbeinhöhle. Nur im ersten Fall beschränken sich die Pseudomembranen auf den hintersten Theil des unteren und mittleren Nasenganges, während der obere in seiner ganzen Ausdehnung wie ausgegossen erscheint. Hier bietet die Highmorshöhle nicht die schwere Entzündung dar, sondern es wird nur ein Katarrh constatirt.

In den anderen Fällen wird jedes Mal der Diphtheriebacillus in der Highmorshöhle und Keilbeinhöhle nachgewiesen. Die Diphtherie der

Nasenhöhle hat jedes Mal auf die Nebenhöhlen übergegriffen; deren Schleimhaut ist hochgradig entzündet; ihr Lumen wird eingenommen von glasigen, gallertigen Massen und in einzelnen wenigen Fällen finden sich hier sogar Pseudomembranen, die sich mikroskopisch als fibrinöse erweisen. Die Paukenhöhle birgt in fast der Hälfte der Fälle den Diphtheriebacillus.

So darf man es als erwiesen ansehen, dass die Nebenhöhlen der Nase in jedem Falle von Diphtherie erkranken. Verschont die Diphtherie die Nasenhöhle, so bleibt es bei einem Katarrh, und niemals findet sich in diesem Fall der Diphtheriebacillus in den Nebenhöhlen. Kommt es zu einer pseudomembranösen Nasendiphtherie, so wandert der Diphtheriebacillus in die Nebenhöhlen hinüber, und es resultirt eine schwere Entzündung der Schleimhaut; ja, es kann zur Bildung von Pseudomembranen führen.

Mit Ausnahme von einem Fall der letzten Gruppe ist die Nasendiphtherie doppelseitig.

Dieser eine (C. II. 8) erheischt daher eine gesonderte Besprechung; ist doch eine einseitige Nasendiphtherie und das Verhalten der Nebenhöhlen schon oben (A. 1) beschrieben worden. Oben ist klinisch eine einseitige Nasendiphtherie beobachtet worden; bei der Obduction sind die Pseudomembranen schon zurückgebildet, die Schleimhaut der Nasenhöhle zeigt keine Abnormitäten, und nur die Nebenhöhlen bezeugen, dass die eine Seite ungleich schwerer heimgesucht worden ist, als die andere. Anders hier: Fauces, Pharynx und Hinterfläche des weichen Gaumens sind mit einer dicken Schicht grüner Pseudomembranen überzogen.

Diese symmetrische Auskleidung reicht aber nur bis zu den Choanen. Rechts dringen sie weiter vor, legen sich in den hinteren Theil des mittleren und oberen Nasenganges hinein; während im unteren pseudomembranöse Fetzen angetroffen werden. Links bleibt die Nasenhöhle verschont.

Analog ist der Befund in der Highmors- und Keilbeinhöhle: Links ist die Schleimhaut beide Male intact und in den Höhlen eine katarrhalische Schleimansammlung, wo der Diphtheriebacillus niemals betheiligt ist. Rechts ist die Schleimhaut der Highmorshöhle hochgradig ödematös, in der Tiefe Eiter; in der Keilbeinhöhle ist die ödematöse Schleimhaut mit einer diphtherischen Pseudomembran überzogen; — diese seltene Erscheinung zeigt sich merkwürdiger Weise von allen Fällen nur in diesen beiden; — in beiden Höhlen wird der Diphtheriebacillus constatirt.

Diese beiden Fälle (A. 1, C. II. 8) ergänzen sich sehr günstig; der zweite ist ein Beweis für die Richtigkeit der Schlussfolgerung aus dem ersten. Oben musste die einseitige schwere Entzündung in den Neben-

höhlen aus einer klinisch beobachteten und bei der Obduction abgelaufenen einseitigen Nasendiphtherie erklärt werden; hier spricht der objective Befund bei der Section. Es ist evident, wie hier die Erkrankung der Nebenhöhlen gleichen Schritt hält mit der der Nasenhöhle.

Dieselbe Abhängigkeit ist nachgewiesen bei der Diphtherie des oberen Nasenganges allein (C. I.): Die Highmorshöhle ist katarrhalisch, aber die Keilbeinhöhle schwer entzündlich verändert; nur hier findet sich der Diphtheriebacillus.

In drei Fällen ist nun der Diphtheriebacillus in den Nebenhöhlen nachgewiesen, ohne dass klinisch oder anatomisch eine Nasendiphtherie festgestellt worden ist; im Falle B. 3, dem einzigen aus der zweiten Gruppe — Pseudomembranen bedecken die Hinterfläche des weichen Gaumens — und A. 2 und A. 3. Diesen drei Fällen stehen sieben andere (B. 1 und 2, A. 4, 5, 6, 7, 8) gegenüber, wo unter den gleichen anatomischen Bedingungen — wenigstens bei der Obduction — der Diphtheriebacillus nicht gefunden worden ist.

Der Erkrankungstag von B. 3 ist nicht bekannt; A. 2 und A. 3 sind nach Aussage der Angehörigen am zweiten Erkrankungstage im Krankenhause aufgenommen worden. Schon der Aufnahmestatus von A. 2 lehrt, dass dies sehr unwahrscheinlich ist, und auch in der Krankengeschichte steht: „Das Kind „soll“ gestern erkrankt sein.“ Den Tag des Beginns einer Erkrankung bei einem Kinde festzustellen, ist auch bei aufmerksamer Beobachtung schwer. Das Kind spielt so lange, bis es grössere Beschwerden fühlt, bis eine ausgesprochene Erkrankung vorliegt. Der Tag wird gewöhnlich als Beginn angesehen.

Andererseits ist zu berücksichtigen, wie oft bei einem Kinde die Diphtherie in der Nase beginnt, wie oft dem einfachen Schnupfen keine Beachtung von Seiten der Angehörigen geschenkt wird, zumal wenn der Schnupfen scheinbar bald nachlässt, weil die Nase verstopft wird. Erst spätere hochgradige Erscheinungen machen die Angehörigen aufmerksam.

So dürfte wohl vom klinischen Standpunkt der Rückschluss erlaubt sein, dass bei diesen drei Fällen eine Nasendiphtherie bestanden haben kann, aber nicht beachtet worden ist.

Anatomisch giebt die Gruppe B. einen Fingerzeig. Wenn die gleichen Verhältnisse, die bei diesen drei Fällen durch die Obduction zu Tage getreten sind, auch während der ganzen Erkrankung obgewaltet hätten, so wäre es ein Räthsel, wie das Resultat verschieden ausfallen könnte.

Bei B. 1 und B. 2 ist die ganze Rachenhöhle und die ganze Hinterfläche des weichen Gaumens mit Pseudomembranen ausgekleidet. In den Nebenhöhlen ist der Diphtheriebacillus nicht anzutreffen. Bei B. 3 dagegen sind nur die abhängigen Partieen des weichen Gaumens mit Pseudo-

membranen bedeckt; der vordere Theil nach den Choanen zu ist frei. Aber seine Schleimhaut ist nicht glänzend, spiegelnd, sondern matt, trübe; Sie ist auch von Pseudomembranen überzogen gewesen, aber diese haben sich zurückgebildet. Der Process ist in der Rückbildung begriffen. Die ganze Hinterfläche des weichen Gaumens ist zweifellos mit Pseudomembranen bedeckt gewesen.

Wenn nun dies in allen anderen Fällen nicht genügt hat, um den Diphtheriebacillus in den Nebenhöhlen erscheinen zu lassen, sondern dazu eine pseudomembranöse Nasendiphtherie erforderlich ist, so grenzt die Wahrscheinlichkeit an Gewissheit, dass auch in diesem Fall Pseudomembranen in die Nasengänge eingelagert gewesen sind. So ist auch vom anatomischen Standpunkte aus die Annahme einer zurückgebildeten Nasendiphtherie zulässig.[1]

Es sind demnach diese drei Fälle (B. 3, A. 2, A. 3) A. 1 verwandt, wo ebenfalls nach der Rückbildung von Pseudomembranen in der Nasenhöhle die schwere Form der Entzündung in den Nebenhöhlen mit dem Diphtheriebacillus beschrieben ist.

Diese Erklärung ist wahrscheinlich und naheliegend; die Schlucklähmung heranzuziehen möchte wohl etwas gewagt sein, zumal bei der dritten Schlucklähmung der Befund des Diphtheriebacillus fehlt.

In den drei Fällen (A. 6, B. 1, B. 2) ist endlich die Schleimhaut der Höhlen in der schweren entzündlichen Form erkrankt, ohne Nasendiphtherie und ohne den Diphtheriebacillus, ein für Prognose und Hygiene zweifellos ungleich harmloserer Vorgang.

Es ist also bewiesen, dass nur die pseudomembranöse Nasendiphtherie den Diphtheriebacillus in den Nebenhöhlen erscheinen lässt. Es ist nicht erforderlich, dass sie bis zum Exitus andauert; sondern es genügt, wenn die Pseudomembranen eine Zeit lang die Nasenhöhle in Besitz genommen haben. Sie selbst verschwinden wieder; aber es ist kein ehrlicher Rückzug, in den Schlupfwinkeln bleibt der Feind zurück und lässt den Organismus nicht zur Ruhe kommen. Hier finden die Diphtheriebacillen eine wohnliche Stätte, und in diesem natürlichen Brütofen lassen sie es sich wohl sein. Entrinnt das einzelne Individuum dem Tode, ist ihre Arbeit diesmal vergeblich gewesen; so treten sie wieder heraus aus ihren Schlupfwinkeln, verlassen mit dem Nasensecret diesen ungünstigen Boden und

---

[1] Nachträglich ist anamnestisch noch erhoben worden, dass das Kind A. 2 thatsächlich zuerst unter dem Bilde eines Schnupfens erkrankte, der an Heftigkeit zunahm. Die Erscheinungen gingen zurück, als der Belag im Rachen erschien. So ist nunmehr auch anamnestisch festgestellt, dass der angegebene Erkrankungstag nicht richtig ist, und die Erkrankung mit einer Nasendiphtherie begonnen hat.

suchen und finden nur zu leicht ein günstigeres Feld für ihre Verderben bringende Thätigkeit. Das Nasensecret erlangt dadurch bei der Nasendiphtherie eine hohe Bedeutung.

Wenn es bisher gelungen ist, aus dem Rachen eines von Diphtherie genesenen Kindes noch ca. acht Wochen später virulente Diphtheriebacillen zu gewinnen, so giebt das gewiss zu denken.

Aber ungleich wichtiger und schwerwiegender ist es, wenn mit dem Nasensecret noch virulente Diphtheriebacillen ausgeschieden werden zu einer Zeit, wo vom klinischen Gesichtspunkt aus der Process als geheilt angesehen werden muss, wo das Kind aus der Behandlung entlassen und seiner Familie und seinen Spielkameraden zurückgegeben worden ist.

Wie gross ist die Gefahr, die Krankheit weiter zu tragen, wenn eigensinnige Eltern gegen den Rath des klinischen Beurtheilers die Entlassung ihres an Nasendiphtherie erkrankten Kindes kategorisch verlangen oder bei der Hausbehandlung den Verkehr mit anderen Kindern nicht verhindern.

Ungleich bedeutsamer ist der Diphtheriebacillus im Nasensecret als im Rachen für das praktische Leben. Denn Kinder werfen im Allgemeinen nicht aus; nur ausnahmsweise expectorirt ein Kind; aber jedes sucht sich seines Nasensecrets zu entledigen, verschieden ist nur die Art. Wenn man bedenkt, wie ungeheuer verbreitet der gemeinsame Gebrauch des Taschentuches ist zwischen Erwachsenen und Kindern und dieser unter einander, wenn man bedenkt, wie ungeheuer oft Kinder andere Gegenstände mit dem Nasensecret beschmutzen, so liegt der Weg der Infection offen. Es sind also nicht immer die Wohnräume,[1] aus denen die Krankheit nicht weicht trotz aller Desinfectionsmassregeln, sondern das Gift wird von Neuem hineingetragen. Natürlich geschieht häufig die Infection auf andere Weise, aber es wäre bemerkenswerth, ob nicht relativ ein sehr grosser Procentsatz auf die Nasendiphtherie entfällt, eine Frage, die sich nur an der Hand eines grossen statistischen Materials beantworten lässt.

Der Nasendiphtherie wird nach der Complication mit Sepsis die schlechteste Prognose gestellt. Die Kinder gehen in der grossen Mehrzahl der Fälle schnell zu Grunde. Aber auch nach ihrer scheinbaren Ausheilung, und wenn sonst die Symptome der Diphtherie zurückgegangen sind, haust in den Nebenhöhlen der Diphtheriebacillus unter den günstigsten Bedingungen weiter, und immer von Neuem muss sich der Orga-

---

[1] Später las ich den Aufsatz von Flügge: „Die Verbreitungsweise der Diphtherie mit specieller Berücksichtigung des Verhaltens der Diphtherie in Breslau 1886 bis 1890“. Eine epidemiologische Studie. *Diese Zeitschrift.* Bd. XVII. Hft. 3, und darf wohl nachträglich das Wort „immer“ streichen.

nismus der Stoffwechselproducte erwehren, immer von Neuem wird er durch das Gift geschwächt, bis er in vielen Fällen später noch unterliegt.

Diese Erwägungen, die auf die Untersuchung der Nebenhöhlen zurückzuführen sind, haben mich bestimmt, über die letzten Fälle von Nasendiphtherie, die mir in Erinnerung waren, Recherchen anzustellen. Diese sollen ein Prüfstein sein, ob die theoretischen Erörterungen mit den thatsächlichen Verhältnissen in Einklang zu bringen sind. Drei Fälle stehen zu meiner Verfügung.

Der erste Fall stammt aus der jüngsten Zeit und ist mir von der chirurgischen Abtheilung des Diphtheriepavillons gütigst zur Verfügung gestellt worden.

Ein 8jähriges Mädchen wird am 5. Erkrankungstage mit Rachen-, Nasen- und Kehlkopfdiphtherie aufgenommen.

Am 9. ist die Nase wieder durchspülbar.

Am 14. Tage bietet die Nase keine Anzeichen irgend welcher Erkrankung mehr.

Am 24. Tage — 16 Tage nachdem die Nase wieder durchspülbar war — wird im Nasensecret neben dem Diplococcus lanceolatus und dem Staphylococcus pyogenes aureus der Diphtheriebacillus nachgewiesen.

Einem 603 ^{grm} schweren Meerschweinchen wird eine Culturaufschwemmung unter die Bauchhaut injicirt.

Am 2. Tage leichtes Unwohlsein, dann Erholung.

Nach 10 Tagen schwere Erkrankung.

Am 11. Tage Tod im Collaps mit einer Gewichtsabnahme von 108 ^{grm}.

Die Section ergab nicht den charakteristischen Befund; aber auch keine anderweitige Todesursache.

Am 37. Tage der Erkrankung des Kindes, bei der Entlassung, sind Diphtheriebacillen nicht mehr gefunden worden.

Das Kind ist mit Behring's Heilserum behandelt worden.

Im Laufe des Sommers wurde der 4jährige Sohn eines hiesigen Fabrikanten wegen Erkrankung an Diphtherie hier aufgenommen, mit folgender Anamnese:

Eine Schwester des Knaben war an Diphtherie erkrankt; deswegen wurde dieser sofort aus dem elterlichen Hause entfernt. Nach Genesung der Schwester wurde das Zimmer durch die staatliche Sanitätscolonne desinficirt, und drei Wochen später kam der Knabe zurück. Zwei Tage später erkrankte er ebenfalls an Diphtherie und wurde am 6. Erkrankungstage hier aufgenommen.

Er bietet das Bild der schwersten Diphtherie:

Auf den Tonsillen und dem weichen Gaumen röthlichschwarze Pseudomembranen, hochgradig heftige Coryza. Rechts Epistaxis. Nase nicht durchspülbar. Respiration durch den Mund. Cervical- und Submaxillarlymphdrüsen lebhaft geschwollen. Puls mässig kräftig. Bronchitis, Rachitis u. s. w. Am folgenden Tage Collaps und Exitus letalis.

Der unglückliche Vater hat seinen einzigen Sohn verloren und glaubt Alles gethan zu haben, was in seinen Kräften stand, um eine Infection in seinem Hause zu verhindern.

Die Anamnese veranlasste mich, mich schriftlich an den Vater zu wenden, um Auskunft über den Umfang der Desinfectionsmassnahmen zu erhalten und um zu erfahren, ob die Tochter an einer Nasendiphtherie erkrankt gewesen wäre. In der Antwort sagte der Vater, dass bei der zuerst erkrankten Tochter der Hausarzt eine schwere Diphtherie festgestellt habe. Die Nase war verstopft, auch musste sich das Kind öfters ausschnupfen. Die Nase ist auch bis heute — $3^1/_2$ Monat später — nicht wieder wie sie war. Der Sohn wurde auf Anrathen des Arztes aus dem Hause gegeben. Nach Wiederherstellung der Tochter erkrankte die Gattin an Diphtherie. Nach 14 Tagen war sie wieder genesen. Darauf wurde das Wohn- und Schlafzimmer durch die Sanitätscolonne desinficirt; drei Tage nach der Desinfection schlief der Sohn zum ersten Male wieder im elterlichen Hause. Zwei Tage später erkrankte dieser an Diphtherie, unter dem Bild der Nasen- und Rachendiphtherie. Der Zustand verschlimmerte sich von Tag zu Tag, so dass der Vater ihn ins Krankenhaus brachte. Der Brief schliesst: „Unsere Wohnung haben wir zum zweiten Male von der Desinfectionscolonne reinigen lassen, und möchte ich annehmen, dass dieses wenig Werth hat. Ich komme zu dieser Annahme, da vor etwa sechs Wochen“ — fast vier Monate nach dem ersten Erkrankungsfall — „der 3jährige Sohn meines Bruders bei uns eine Nacht geschlafen hat und ebenfalls diese Krankheit bekommen hat, und liegt es ja zu nahe, dass derselbe sich die Krankheit bei uns weggeholt hat.“

Auf meine Anfrage, ob ich die Tochter untersuchen dürfte, um im Nasensecret auf Diphtheriebacillen zu fahnden, erfolgte keine Antwort.

Es ist festgestellt, dass die Tochter an einer Nasendiphtherie erkrankt war. Als sie sich wieder in Genesung befand, wurde die Mutter durch die Pflege inficirt. Nach der ersten Desinfection der Wohnung wurde der Sohn inficirt, nach der zweiten der Neffe, „ein Diphtheriehaus“. Wenn man auch einwenden kann, dass die Gründlichkeit der Desinfection nicht beurtheilt worden ist, so ist doch zu bedenken, dass staatlich angestellte Beamte dieselbe ausgeführt haben, die sich wahrscheinlich hierauf verstehen.

Aber auch die beste Desinfection des Hauses hat keinen Werth; denn die Diphtheriebacillen gelangen mit dem Nasensecret des Kindes immer von Neuem in die desinficirten Räume.

Der dritte Fall betrifft ein 7jähriges Mädchen, welches hier an schwerer Diphtherie mit Betheiligung der Nase behandelt worden ist. Es wurde am 7. Tage der Erkrankung aufgenommen.

Die bakteriologische Untersuchung ergab an demselben Tage den Diphtheriebacillus Löffler aus einer Tonsillarmembran, am folgenden Tage aus dem Nasensecret. Die Nase undurchgängig.

Am 10. Erkrankungstage Albuminurie. Die verschiedensten Symptome der schweren Diphtherie stellten sich ein, bis am 17. Tage die Nase beiderseits wieder durchspülbar wurde.

Am 20. Tage normale Temperaturen. Sehr langsame Besserung im Allgemeinbefinden und Rückgang der schweren Diphtheriesymptome. Nur hielt die Albuminurie an und trockener Nasenkatarrh.

Am 65. Tage der Erkrankung verlangte der Vater die Entlassung des Kindes. Dieselbe erfolgte gegen ärztlichen Rath auf einen Revers des Vaters hin. Der Grund des ärztlichen Bedenkens war lediglich die Albuminurie; von Seiten der Nase traten klinisch keine Erscheinungen mehr hervor.

Acht Tage nach der Entlassung wurde der 10 Monate alte Bruder des Mädchens wegen Diphtherie — am 4. Tage krank — aufgenommen. Es war eine schwere Erkrankung mit Betheiligung der Nase. Am folgenden Tage trat der Exitus letalis ein.

Die Infection des Bruders bestimmte mich, auch hier nähere Nachforschungen anzustellen, obgleich schon eine geraume Zeit seit der Erkrankung und der Entlassung verflossen war:

Es sind fünf Geschwister im Alter von 11, 7, 5, 2 Jahren und 10 Monaten. Zuerst erkrankte das 7jährige Mädchen, welches später hier aufgenommen wurde, einen Tag später das 5jährige, welches zu Hause blieb und nach vier Wochen wieder hergestellt war. 65 Tage nach Beginn der Erkrankung kam das 7jährige Mädchen aus dem Krankenhaus in die elterliche Wohnung zurück. Nach fünf Tagen erkrankte das jüngste Kind, einen Tag später das 2jährige und das 5jährige von Neuem; während das 11jährige stets verschont geblieben ist. Die Diphtherie des 2jährigen Kindes soll ziemlich schwer gewesen sein, das 5jährige dagegen wurde nur leicht befallen.

Es ist augenscheinlich, dass mit der Rückkehr des Kindes aus dem Krankenhause von Neuem eine Endemie ausbrach: „Ein Diphtheriehaus“. Ich untersuchte, nicht im Diphtheriepavillon, unter Beobachtung der erforderlichen Vorsichtsmassregeln das Nasensecret des 7jährigen Mädchens am 121. Tag nach Beginn der Erkrankung, und es gelang, den Diphtheriebacillus Löffler darin nachzuweisen; morphologisch und culturell ist er einwandsfrei. Eine in Bouillon suspendirte Cultur, einem Meerschweinchen unter die Bauchhaut injicirt, hat nach 23 Stunden den Tod herbeigeführt. Der Sectionsbefund hat die charakteristischen Erscheinungen dargeboten.

Es ist ausgeschlossen, dass der Erreger der Diphtherie auch auf andere Weise von dem Kinde aus dem Krankenhause hätte eingeschleppt werden können, z. B. durch die Kleidung oder Wäsche. Denn alle mitgebrachten Gegenstände von Patienten der Infectionsabtheilung werden im Desinfections-

haus desinficirt und aufbewahrt, und erst bei der Entlassung, der ein Bad voraufgeht, wieder ausgehändigt.

Hier ist experimentell nachgewiesen, dass mit der Rückkehr des von der Nasendiphtherie klinisch scheinbar geheilten Mädchens neue Erkrankungen in Erscheinung traten und dass im Nasensecret dieses Mädchens noch nach vier Monaten virulente Diphtheriebacillen ausgeschieden werden, und es ist über jeden Zweifel erhaben, dass diese beiden Momente im Verhältniss der Ursache und Wirkung stehen, und damit erscheint „das Diphtheriehaus“ als ein Phantasiegebäude.

Es ist also bewiesen, dass nach pseudomembranöser Nasendiphtherie auch nach ihrer scheinbaren Ausheilung noch sehr lange virulente Diphtheriebacillen mit dem Nasensecret ausgeschieden werden und zu neuen Erkrankungen Veranlassung geben können. Dieses beweist, dass die Schlüsse, die aus dem Nebenhöhlenbefund gezogen worden sind, mit den thatsächlichen Verhältnissen in Einklang stehen. Inwieweit sich diese Schlüsse verallgemeinern lassen, kann — wie gesagt — nur aus einem grossen statistischen Material deducirt werden. So dürften sich vielleicht aus der Untersuchung der Nebenhöhlen des Schädels bei Diphtherie bemerkenswerthe Momente für die Hygiene und Prognose der Nasendiphtherie ergeben haben.

Die Nebenhöhlen der Nase bei Masern.

Bei fünf Sectionen von Masernkindern kam der Schalle'sche Schnitt zur Ausführung:

1) Männlich — 1 Jahr alt.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 5. Erkrankungstage. Morbilli. Exanthem am 2. Tage. Bronchitis. Rachitis.

Am 8. Beginn der Desquamation. Temperatur bleibt febril.

Am 9. Otitis media bilateralis.

Am 11. Myopathische Herzschwäche. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis adiposa. Bronchitis. Tumor lienis. Otitis media purulenta bilateralis. Enterocolitis. Rachitis.

Grosse Pharynxtonsille. Schleimhaut der Highmorshöhle hochgradig ödematös, glasiger, schleimiger Inhalt.

Bakteriologisch: Diplococcus lanceolatus und Streptococcus.

Keilbeinhöhle nicht entwickelt.

In der Paukenhöhle beiderseits grünlichgelbes, dünnflüssiges, eitriges Exsudat. Trommelfelle lebhaft injicirt.

Bakteriologisch: Diplococcus lanceolatus, Streptococcus, Staphylococcus pyogenes aureus.

2) Männlich — $1^1/_4$ Jahr alt.

Klinisches Resumé:

Masernexanthem. Bronchopneumoniae. Diarrhöen. Rachitis. Febrile Temperatur.

Am 3. Beobachtungstage: Hochfebrile Temperatur. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Myodegeneratio cordis adiposa. Bronchopneumoniae. Otitis media purulenta bilateralis. Rachitis.

Milz- und Nierenausstrich steril.

Tonsillen nicht geschwollen, zerklüftet, missfarben. Auf der Hinterfläche des weichen Gaumens von der Uvula lateralwärts ausstrahlend bis zum Tubenwulst beiderseits oberflächliche Ulcerationen.

Schleimhaut der Highmorshöhle glasig — ödematös.

Bakteriologisch: Staphylococcus.

Die Keilbeinhöhle ist noch nicht entwickelt.

In den Paukenhöhlen ein trübes Exsudat. Trommelfelle injicirt.

Bakteriologisch: Diplococcus lanceolatus.

3) Männlich — $1^1/_4$ Jahr alt.

Klinisches Resumé:

Blasses Masernexanthem. Pertussis. Bronchitis. Rachitis.

Am 2. Temperaturabfall. — Diarrhöen.

Am 6. leichte Temperatursteigungen. Fester Stuhl.

Am 15. stets subfebrile Temperatur. Kräfteverfall. — Diarrhöen, abwechselnd mit festem Stuhl. — Bronchitis nicht gebessert.

Am 25. Otitis media bilateralis. Keine Verdichtungserscheinungen nachweisbar.

Am 26. profuse Diarrhöen. Hochgradige Abmagerung — hochfebrile Temperatur.

Am 30. Exitus letalis im Collaps.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Bronchitis. Bronchopneumonia. Atelektasis circumscripta. Haemorrhagiae subpleurales. Tumor lienis. Intumescentia renum. Rachitis.

Im Milz- und Nierenausstrich: Streptokokken.

Oedematöse Schwellung der Schleimhaut der Highmorshöhle.

Bakteriologisch: Diplococcus lanceolatus und Streptococcus.

Die Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt.

Paukenhöhle: Eiter beiderseits. Trommelfelle tiefroth injicirt.

Bakteriologisch: Diplococcus lanceolatus, Streptococcus, Staphylococcus pyogenes flavus.

4) Männlich — $1^1/_2$ Jahr alt.

Klinisches Resumé:

Masernexanthem am 2. Tage. Diffuse Bronchopneumonieen. Dyspnoe. Rachitis.

Am 4. Beginn der Desquamation. Otitis media bilateralis. Hohe Puls- und Respirationsfrequenz.

Am 6. Diarrhöen.

Am 10. febrile Temperaturen.

Am 13. rechts hinten unten Exsudat. Pulsus filiformis.

Am 14. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Bronchopneumoniae disseminatae. Pleuritis serofibrinosa dextra. Myodegeneratio cordis albuminosa. Tumor lienis. Otitis media bilateralis purulenta. Rachitis.

Tonsillen missfarben. Uvula ödematös; kleine Pharynxtonsille. Auf der Hinterfläche des weichen Gaumens, von der Uvula ausstrahlend, kleine flache Ulcerationen, die die Fläche wie gefenstert erscheinen lassen und sich beiderseits bis zum Arcus nasopalatinus erstrecken.

Im hinteren Theile der Highmorshöhle geringgradige ödematöse Schwellung der Schleimhaut.

Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt.

In der Paukenhöhle zäher, weisslicher Eiter. Trommelfelle injicirt.

5) Weiblich — 2 Jahre alt.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 5. Erkrankungstage. Abblassendes Masernexanthem. Bronchitis. Febrile Temperatur. — Rachitis.

Am 11. Temperatur bleibt febril. Bronchopneumonieen. Hohe Puls- und Respirationsfrequenz.

Am 14. Heiserkeit; — Fauces leicht geröthet. Laryngoskopie bei dem schweren Allgemeinbefinden nicht ausführbar.

Am 15. Otitis media bilateralis.

Am 21. febrile Temperatur hält an. Heiserkeit nicht gehoben. Puls ausserordentlich frequent, Athmung fliegend. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Bronchopneumoniae disseminatae. Myodegeneratio cordis albuminosa. Otitis media bilateralis purulenta. Diphtheria laryngis. Tumor lienis. Intumescentia renum. Rachitis.

Aus dem Milz- und Nierenausstrich: Streptokokken.

Halstonsille gross — grosse Pharynxtonsille. Pharynx und Nase ohne Besonderheiten.

Schleimhaut der Highmorshöhle hochgradig ödematös, glasig schleimiger Inhalt.

Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt.

In den Paukenhöhlen: Eiter; — Schleimhaut injicirt, Trommelfelle lebhaft injicirt, im unteren hinteren Quadranten beiderseits eine stecknadelkopfgrosse Perforation.

Die fünf Masernfälle sind nicht unter den gleichen Erscheinungen zu Grunde gegangen: 2 mal (4 und 5) stehen die enorm ausgedehnten Bronchopneumonieen im Vordergrund, 2 mal (1 und 2) die Herzdegeneration und der letzte (3), mit Keuchhusten complicirt, ist unter schwerem Kräfteverfall seiner Auflösung entgegengegangen. Dieser ist mit Larynxdiphtherie complicirt. Alle sind rachitisch.

Bei 3 und 5 sind aus dem Milz- und Nierenausstrich Streptokokken gezüchtet.

Die Schleimhaut der Highmorshöhle ist bei allen in der schweren Form der glasigen ödematösen Entzündung erkrankt, weniger hochgradig tritt diese Form beim ersten Fall auf.

Als Mikroorganismen werden vorzugsweise der Diplococcus lanceolatus mit dem Streptococcus, einmal Staphylokokken angetroffen.

Wir treffen also bei den Masern dieselbe schwere Form der Entzündung an wie bei der Diphtherie, ein weiterer Beweis dafür, dass in dem Diphtheriebacillus nicht der alleinige Erreger dieser entzündlichen Veränderung zu suchen ist.

Die Keilbeinhöhle ist in keinem Falle schon entwickelt.

In den Paukenhöhlen ist in jedem Falle ein eitriges Exsudat, und in ihm werden der Diplococcus lanceolatus, Streptococcus, Staphylococcus pyogenes aureus und flavus nachgewiesen.

Die Nebenhöhlen der Nase bei Scharlach.

Drei Fälle von Scharlach sind mit genuiner Diphtherie complicirt und bei dieser besprochen. Es folgen noch zwei:

A. Männlich — 5 Jahre alt.
Scarlatina.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen am 4. Tage. Scarlatina gravis. Exanthem. Angina scarlatinosa. Lymphdrüsenanschwellung. Himbeerzunge.

Am 5. Albuminurie; — Foetor ex ore. Coryza.
Am 6. Otorrhoea sinistra.
Am 7. Synovitis scarlatinosa.
Am 8. Beginn der Desquamation.
Am 9. Coryza, Foetor, Gelenkschmerzen gebessert. Urin frei.
Am 10. Otorrhoea dextra.
Am 11. Incisionen in die vereiterten Halslymphdrüsen.
Am 12. Erysipel am rechten Oberschenkel.
Am 16. sehr heftige Epistaxis.
Am 17. anämische Delirien.
Am 18. Phlegmone am rechten Oberschenkel.
Am 23. schwere Epistaxis. Aspiration. Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Scarlatina. Aspiratio sanguinis pulmonum. Lymphadenatis purulenta colli bilateralis; Phlegmone subcutanea femoris dextri. Tumor lienis. Perisplenitis. Perihepatitis. Otitis media purulenta bilateralis. Intumescentia renum.

Bakteriologisch: Im Milz- und Nierenausstrich Streptokokken.

Tonsillen stark zerklüftet. In der Schleimhaut der Uvula und des weichen Gaumens nach der Mund- und Nasenhöhle zu zahlreiche kleine Ulcerationen. Auf der Schleimhaut des mächtigen Tubenwulstes beiderseits grössere Ulcerationen. Sehr grosse Pharynxtonsille. Schleimhaut der Nasenhöhle injicirt, die der Highmorshöhle hochgradig ödematös, die der sehr kleinen Keilbeinhöhle leicht ödematös. In beiden Paukenhöhlen grünlicher Eiter. Trommelfelle tiefroth injicirt, im rechten eine Perforation.

B. Weiblich — 3 Jahre alt.

Scarlatina mit gangränöser Wunde in der Glutäalgegend.

Klinisches Resumé:

Aufgenommen auf der chirurgischen Abtheilung wegen Verletzung. Das Kind ist von einem Wagen überfahren worden: Fractura humeri dextri. Haematoma glutaeale.

5. Krankheitstag: Haut an der Glutäalgegend wird nekrotisch.

Am 13. Hämatom perforirt.

Am 25. Fractur des Humerus geheilt.

Am 33. Fieber. Varicellen.

Am 35. Wunde missfarben — schmutziger, nekrotischer Belag.

Am 36. (1) Scarlatina.

Am 38. (3) Beginn der Desquamation.

Am 41. (6) Temperatur zeigt den charakteristischen, scarlatinösen Typus; heute morgen $37 \cdot 0^0$.

Am 42. (7) Temperatur steigt wieder an.

Am 46. (11) Incision in die vereiterten Inguinallymphdrüsen. Temperatur zwischen 38 und 39^0. Die Wunde wird gangränös. Am Kreuzbein einzelne kleine Nekrosen.

Am 49. (14) hektisches Fieber.

Am 52. (17) Exitus letalis.

Pathologisch-anatomische Diagnose:

Gangraena regionis glutaealis. Necrosis partis inf. ossis sacri. Degeneratio adiposa myocardii, hepatis et renum. Abscessus purulenti hepatis et renum. Necrosis glandularum lymph. inguinal.

Auf dem Milzausstrich: Streptococcus und Bacillus pyocyaneus.

Aus dem Nierenausstrich: Bacillus pyocyaneus.

Halstonsillen mässig geschwollen. Auf der Hinterfläche des weichen Gaumens auf der linken Seite ausgedehnte Nekrosen; dieselben am Septum der linken Nasenhöhle und am Rachendach. Auf der Pharynxtonsille insuläre Pseudomembranen.

Schleimhaut der Highmorshöhle nicht geschwollen — zähe, schleimige Flüssigkeit in geringer Menge.

Bakteriologisch: Streptokokken, Staphylococcus pyogenes aureus, Bacillus pyocyaneus.

Die Keilbeinhöhle noch nicht entwickelt.

In der Paukenhöhle dicker, zäher, gelbgrüner Eiter. Trommelfelle injicirt.

Bakteriologisch: Streptococcus und Bacillus pyocyaneus.

Der eine (A.) von diesen beiden Fällen ist durch eine Blutaspiration während einer schweren Epistaxis, der andere (B.) an Septicopyämie bei einer gangränösen Wunde zu Grunde gegangen. Die Lungen sind in beiden herdfrei. Bei beiden finden sich die häufig beobachteten Nekrosen an der Uvula und am weichen Gaumen; bei beiden sind die Nebenhöhlen in den Erkrankungsprocess hineingezogen, bei beiden eine eitrige Otitis media.

Beim Fall A. sind die Highmorshöhle und Keilbeinhöhle in der schweren entzündlichen, ödematösen Form ergriffen, ohne dass sich in den Lungen Herde gefunden hätten;

bei B. ist die Schleimhaut der Highmorshöhle nicht geschwollen; es liegt ein Katarrh vor.

Die Keilbeinhöhle ist noch nicht entwickelt.

So sind bei Diphtherie, Masern und Scharlach die Nebenhöhlen theils in einer entzündlichen, theils in einer katarrhalischen Form erkrankt. Die Erreger sind verschiedenartig, und damit geht die Bedeutung Hand in Hand.

Von August 1893 bis August 1894 kamen im Diphtheriepavillon 209 als echte Diphtherie diagnosticirte Fälle zur Beobachtung. Von diesen starben 88, = 42 Procent. Die Diphtherie ist in diesem Zeitraum niemals erloschen; es herrscht graphisch dargestellt eine niedrig verlaufende Curve vor, die fünf Anstiege aufweist (vgl. Taf. IV). In den September und November fällt eine gleich kurz andauernde Epidemie, die erste etwas grösser als die zweite; in ihrer Malignität bei jener eine Mortalität von 36 Procent, bei dieser von 71 Procent. Der letzteren geht eine fünf Wochen lange Periode voraus, in der jeder aufgenommene Patient, es waren nur Kinder und der Zahl nach wenige, gestorben ist. Es folgt eine grössere Epidemie im December, Januar und Anfang Februar. Die Mortalität ist 28 Procent, im Januar erreicht die Morbilität den Gipfel, aber die Mortalität sinkt auf 18 Procent. Auf diese gutartige Periode folgt im Februar eine kurz dauernde mit höchst malignem Charakter: Sie weist eine Mortalität von 80 Procent auf. In den nächsten Monaten ist es still. Im Juni und Anfang Juli steigt die Frequenz, die Mortalität beträgt 29 Procent. Von Mitte Juli bis Mitte August eine letzte Epidemie mit 55 Procent Mortalität.

Diese einzelnen Epidemieen sind in ihrer Zeitdauer und in ihrem Charakter ausserordentlich different: Die Mortalität in ihnen schwankt zwischen 18 und 80 Procent. In den Zwischenzeiten kamen häufiger sporadisch sehr schwere Infectionen zur Beobachtung.

Die Ausdehnung der Pseudomembranen bei den Obductionen bot lange nichts exorbitantes. Sofern der Magen ergriffen war, beschränkte sich die Auflagerung der Pseudomembranen auf die Längsfalten der Magenschleimhaut an der Cardia, nur einmal war auch der Pylorus ergriffen.

In der letzten Epidemie änderte sich dies. Die ganze Magenschleimhaut war häufiger mit einem pseudomembranösen Ueberzug bedeckt, ja der Oesophagus, der sich sonst gern refractär verhält, wurde ergriffen und war mehrere Male in seiner ganzen Ausdehnung mit einer dicken Pseudomembran ringsum ausgekleidet.

Mit dieser perniciösen Ausbreitung im Digestionstractus hielten die Erscheinungen im Larynx und der Trachea nicht gleichen Schritt. Mehrfach waren diese völlig frei, mehrfach nur dünne Pseudomembranen im oberen Theil des Larynx. Diese ausserordentlich schweren Erscheinungen fanden sich bei Individuen, die der Mischinfection von Diphtherie und Morbilli erlegen waren.

Ueber die in diesem Zeitraum angewandte Therapie ist besonders nicht zu berichten. Der localen Behandlung, wie sie Klebs angewandt wissen wollte, kann man das Wort nicht reden. Behring's Heilserum hatte damals seinen Einzug noch nicht gehalten. Mögen jetzt mit dieser neuen Aera in der Behandlung der Diphtherie solche Mortalitätsziffern nur noch ein historisches Interesse in Anspruch nehmen dürfen.

Seitdem Deycke mir im Verlauf des letzten Winters seinen Alkalialbuminat-Nährboden für Diphtheriebacillen zur Verfügung stellte, hat für die bakteriologische Diagnose der Diphtherie ein neuer Abschnitt begonnen.

Mit einer sterilen Pincette wurde von dem Belag oder der Pseudomembran ein kleiner Theil abgezogen, und dieser mit seiner Haftfläche auf ein Röhrchen des Nährbodens verrieben. Das Resultat dieser Untersuchungen aus der ersten Zeit hat Deycke zugleich mit der genauen Angabe der Herstellungsweise seines Nährbodens veröffentlicht.[1]

Im Ganzen sind 190 Individuen in dieser Weise auf den Erreger ihrer Rachenaffection untersucht worden; 144 im Diphtheriepavillon, 46 ausserhalb desselben im Bereich des Krankenhauses. Das Resultat ist in keiner Weise getrübt. Niemals hat der Nährboden versagt, wenn es sich um eine klinisch durch ihren Verlauf sicher beobachtete Diphtherie handelte; ungemein bestimmt reagirt er bei klinisch zweifelhaften Affectionen. Entweder sind schon nach zwölf Stunden kleine disseminirte Colonieen nach-

[1] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1894. Nr. 25.

weisbar, die sich mikroskopisch als Diphtheriebacillen erwiesen haben, oder die mit dem Impfmaterial beschickte Fläche bietet das Bild einer öden Leere. Auf dem Nährboden sieht man das aufgetragene Impfmaterial als einen trüben Schleier und häufig sind wenige, nicht gerade kleine Colonieen in diesem zerstreut: grosse Kokken von Eiform. Erst nach längerem Verweilen im Brütofen wachsen die anderen Mikroorganismen nach, wie der Staphylococcus pyogenes aureus und albus, wahrend der Streptococcus nicht zu üppiger Entwickelung kommt. In seltenen Fällen von echter Diphtherie war der Nährboden nicht, wie gewöhnlich, von zahlreichen kleinen Colonieen besät, sondern es fanden sich nur einzelne wenige Colonieen, die sich bei der weiteren Beobachtung als die echten Diphtheriebacillen Löffler erwiesen. Möglich, dass in solchen Fällen der bakteriologische Nachweis mit Agar und Blutserum nicht leicht gelingt, möglich, dass dies Fälle sind „von echter Diphtherie ohne den Diphtheriebacillus Löffler", die man in der Litteratur beschrieben findet.

Ausserordentlich selten ist es nicht gelungen, in der ersten Ueberimpfung auf den Agar eine Reincultur zu erhalten, doch war die Verunreinigung stets auf spärliche Colonieen beschränkt, und von dieser Cultur war spielend die Reincultur zu gewinnen. Wenn nun auch der Nährboden von Anfang an niemals versagt hat, so hat er sich doch seine, die Diagnose dominirende Stellung erst erringen müssen.

Es wurde ein 8 Monate altes Kind aufgenommen mit einer Rachenaffection, die klinisch als Diphtherie imponirte. Beide Tonsillen und die seitlichen Flächen der Uvula waren grauweiss belegt, und das klinische Gesammtbild widersprach in keiner Weise der Diagnose Diphtherie. Die Entnahme des Tonsillarbelags mit einer chirurgischen Pincette lehrte, dass es sich nicht um eine leicht abziehbare pseudomembranöse Auflagerung handelte, sondern um einen tiefergehenden nekrotischen Process. Das bakteriologische Resultat war für den Diphtheriebacillus negativ; es wuchsen bei den wegen der Wichtigkeit der Sache wiederholt angestellten culturellen Untersuchungen der Staphylococcus pyogenes aureus und der Streptococcus. Diesem Befund wurde insofern Rechnung getragen, als man von einer Angine aigüe non diphthéritique sprach, war aber davon nicht so überzeugt, dass das Kind aus dem Diphtheriepavillon verlegt worden wäre. Nach einiger Zeit, als diese Erkrankung in der Ausheilung weit vorgeschritten war, bildeten sich pseudomembranöse Auflagerungen. Es kam zur Tracheotomie, und auf dem Nährboden wuchs der Diphtheriebacillus fast in Reincultur.

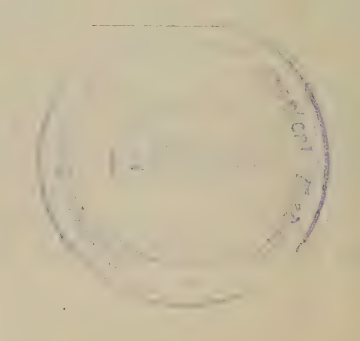
Ich halte es auch nach der klinischen Beobachtung für zweifellos, dass die ursprüngliche Erkrankung sicher keine Diphtherie war, und dass das Kind im Pavillon inficirt worden ist. So hatte der Nährboden seine Feuertaufe bestanden. Man hatte sich überzeugt, dass man ihm in schwierigeren Fällen die Differentialdiagnose völlig überlassen kann. Dies bewährte sich später bei einem anderen höchst prägnanten Fall:

Ein Kind wurde mit der Diagnose Diphtherie in's Krankenhaus geschickt. Auf beiden Tonsillen und der linken Seite der Uvula waren dicke weisse Beläge; diesseits wurde auch eine Diphtherie angenommen, und das Kind in den Diphtheriepavillon gelegt. Wiederum verhielt sich der Nährboden refractär. Nach kurzer Zeit wurde das Kind aus dem Saal entfernt, und der klinische Verlauf rechtfertigte das Ergebniss der bakteriologischen Untersuchung. Anamnestisch wurde nach einigen Tagen erhoben, dass das Kind in der Stadt doppelseitig tonsillotomirt worden war, daher der exsudative Belag auf den Tonsillen, und linksseitig war durch das Tonsillotom die Uvula verletzt, daher der Belag hier.

Dieser der Diphtherie ähnliche exsudative Belag nach der Tonsillotomie ist öfter untersucht worden. Es wurde niemals der Diphtheriebacillus nachgewiesen, sondern es fand sich der Streptococcus, Staphylococcus und Pneumococcus.

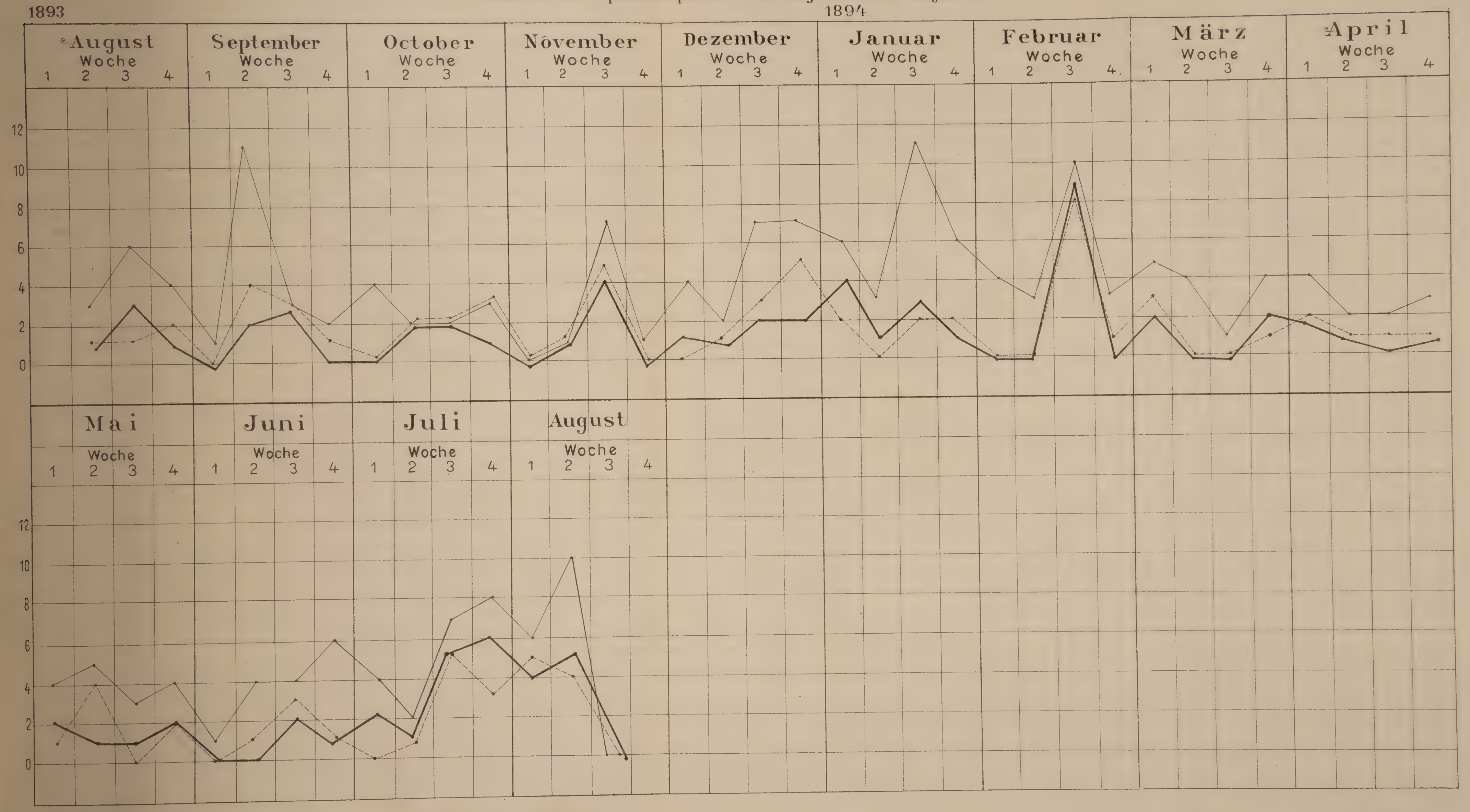
Im Laufe der Zeit wurde mit dem Deycke'schen Nährboden der Diphtheriebacillus nachgewiesen in Pseudomembranen von der Tonsille, der Uvula, dem Gaumen, dem Oesophagus, dem Magen, dem Kehlkopf, der Trachea, dem Bronchus, der Bronchopneumonie, der Nase, den Nebenhöhlen der Nase, der Conjunctivitis pseudomembranacea und in dem jetzt glücklicher Weise seltenen Fall der Wunddiphtherie.

Es ist ja zweifellos, dass dieselben Resultate auch in der früher angegebenen Untersuchungsweise mit Agar und Serum erzielt werden können, aber der grosse Vortheil liegt in der Geschwindigkeit, mit der der befragte Deycke'sche Nährboden antwortet, und in der grossen Erleichterung der Arbeitslast. Hierdurch ist es ermöglicht, dass der klinische Assistent neben seinen sonstigen klinischen Arbeiten auch bei einer grossen Epidemie jeden einzelnen Fall bakteriologisch untersuchen kann, eine Forderung, die bisher nicht zu selten eine theoretische geblieben ist. Die Serumtherapie verlangt kategorisch eine bakteriologische Untersuchung jedes einzelnen Falles. Der Deycke'sche Nährboden ermöglicht es, dass die klinische und bakteriologische Untersuchung in der Hand des klinischen Arztes vereinigt bleiben kann.



Neues Allgemeines Krankenhaus zu Hamburg-Eppendorf.

Statistik des Diphtheriepavillon von August 1893 bis August 1894.



Curve der aufgenommenen Fälle — Curve der Tracheotomieen ------------ Curve des Exitus letalis.

Verlag Veit & Comp. Leipzig.

Lith. Anst. v. E. A. Funke Leipzig



[Aus dem hygienischen Institut zu Kiel.]

Ueber einen neuen, beim Menschen gefundenen Eitererreger.

Von

Dr. H. Küttner.

In seiner Abhandlung: „Weitere Beobachtungen bei der Untersuchung choleraverdächtigen Materials“[1] erwähnt Herr Prof. Bernhard Fischer gelegentlich einer Vergleichung gasbildender Bakterienarten einen dem Bacterium coli ähnlichen, lebhaft beweglichen Eitererreger. Derselbe entstammt einem Bauchdeckenabscess, welcher in der Kieler Frauenklinik zur Beobachtung kam. Ich lasse die Krankengeschichte, für deren gütige Ueberlassung ich Herrn Prof. Dr. R. Werth zu aufrichtigem Danke verpflichtet bin, im Auszuge folgen.

Am 27. Mai 1893 wurde Frau J. Sch. in die Frauenklinik aufgenommen, in welche sie mit der Diagnose „Ovarialcystom“ geschickt worden war. Befund bei der Aufnahme: Enorm corpulente Frau. Die untere Hälfte der Bauchdecken ist stark entzündlich infiltrirt. Auf der rechten Seite des Abdomens, etwa in Nabelhöhe, findet sich ein harter, unverschieblicher Tumor, der eine Ausdehnung von 18 cm in die Breite und von 14 cm in die Höhe hat. Die Oberfläche der Geschwulst ist ziemlich glatt; die Form gleicht annähernd einem Rechteck, das medianwärts

---

[1] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* Bd. XX. S. 565.

genau bis zur Linea alba reicht und innen oben eine scharfrechtwinklige Ecke aufweist, während die übrigen Ecken mehr abgerundet sind. Der Tumor macht den Eindruck einer in die tieferen Bauchdeckenschichten eingelagerten Platte. Die Betastung der Geschwulst verursacht starke, über den ganzen Leib ausstrahlende Schmerzen, welche auch bei jeder Bewegung auftreten und nur bei ruhiger Rückenlage nachlassen. Am 3. Juni 1893 wird in Aethernarcose eine 8 ^{cm} lange Incision über die Mitte des Tumors in der Längsrichtung angelegt. Der Panniculus ist in einer 4 ^{cm} dicken Schicht normal, in den tieferen Lagen speckig infiltrirt. In einer Tiefe von 7 ^{cm} wird ein Abscess eröffnet, aus dem sich stinkender, schmierig-grünlicher Eiter entleert; die Höhle ist kleinfaustgross, liegt ganz in den Bauchdecken und hat buchtige, unregelmässige Wandungen. Tamponade mit Jodoformgaze und theilweise Naht. Langsame Heilung per secundam intentionem. Am 9. Juni 1893 wird die Frau geheilt entlassen.

Der Eiter enthielt, wie Aussaaten auf Nährgelatine ergaben, den bereits erwähnten Eitererreger in Reincultur. Nachdem Herr Prof. Fischer durch eine vorläufige Untersuchung festgestellt hatte, dass es sich bei demselben um eine neue, in mehrfacher Hinsicht interessante pathogene Bakterienart handelte, wurde mir derselbe zur eingehenden Untersuchung und Beschreibung übergeben. Hierfür, sowie für die liebenswürdige Unterstützung bei der Ausführung der Untersuchungen Herrn Prof. Fischer auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank auszusprechen, ist mir eine angenehme Pflicht.

Im Nachstehenden finden der Reihe nach die Gestalts- und Wachsthumsverhältnisse des neuen Eitererregers, sein pathogenes Verhalten, sowie seine Unterscheidung von anderen ähnlichen Bakterien Besprechung.

I. Gestaltsverhältnisse.

Der neue Eitererreger steht der Gruppe der Colonbakterien nahe und ist, wie viele derselben, ein sehr vielgestaltiger Mikroorganismus. So präsentirt er sich z. B. in einem mit Anilinfuchsin gefärbten Klatschpräparat einer Agarstrichcultur als ein im Durchschnitt 1.5—2 μ langes, ziemlich schlankes Stäbchen, das 0·3—0.4 μ breit, also etwa fünfmal so lang als breit ist. Die Form gleicht einem länglichen Rechteck mit abgerundeten Ecken, die kürzeren Seiten sind flach gewölbt. Ausserdem kommen noch grössere und kleinere Formen vor, nämlich solche von 3·5—4 μ Länge und andererseits wieder Stäbchen, die nur 0·8—0.9 μ lang sind, ja

schliesslich noch kleinere, kokkenartige Gebilde von 0·3—0·4 μ Länge. Die Breite ist bei allen ungefähr die gleiche. Oft sind die Bakterien zu zweit zusammengelagert, und auch Fäden, gegliederte und ungegliederte, werden beobachtet, allerdings in anderen Nährböden häufiger und deutlicher als auf Agar. Vielfach erkennt man einen Querstrich in der Mitte des Stäbchens. Krümmungen finden sich bei grösseren und kleineren Formen und werden oft nur durch eine winklige Aneinanderlagerung der Einzelzellen vorgetäuscht. Die Anordnung in den Colonieen ist derart, dass Gruppen aus 3—7 einander parallelen Bakterien gebildet werden.

Die Mannigfaltigkeit der Gestalt scheint in gewisser Beziehung zu stehen zur Art des Nährbodens und zur Grösse des Raumes, den die einzelne Zelle zur Verfügung hat. So kann man mitunter beobachten, dass im Centrum von Agarcolonieen die kürzeren Formen überwiegen, während an der Peripherie, wo mehr Raum zur Verfügung steht, die längeren sich reichlicher finden. Im gleichen Sinne kann die Beobachtung verwerthet werden, dass in flüssigen Nährböden die Stäbchen länger und schlanker zu sein pflegen. In Bouillon findet man auch besonders schöne, gegliederte Fäden bis zu 200 μ Länge. Impft man ein Thier subcutan, so sind die Bakterien im Eiter an der Injectionsstelle gewöhnlich kleiner als die im Peritoneum und im Blut sich findenden, lässt man aber eine Maus bis zur Section eine Zeit lang liegen, so vermehren sich die Bakterien sehr stark und dann überwiegen in den serösen Höhlen wieder die kleineren Formen. In Peritonealexsudaten subcutan inficirter Kaninchen findet man besonders lange und besonders dicke (0·6—0·8 μ) Stäbchen. Auf Gelatine erscheinen die Bakterien bei gleicher Anordnung und Gestalt deutlich kleiner als auf Agar.

Kapselbildung wurde auch im Thierkörper nicht gesehen.

Endogene Sporen konnten bisher nicht gefunden werden, auch wurde eine besonders hohe Widerstandsfähigkeit äusseren Einflüssen gegenüber, wie sie den sporenbildenden Bakterien zukommt, bei dem neuen Eitererreger nicht beobachtet.

Derselbe gehört demnach zu den nicht sporenbildenden Stäbchenbakterien, d. h. zur Gattung Bacterium. Ich habe denselben daher weiterhin als Eiterbacterium (Pyobacterium) bezeichnet und von anderen Eitererregern derselben Formgruppe als Fischer'sches Eiterbacterium (Pyobacterium Fischeri) unterschieden.

Wie schon erwähnt, ist dasselbe durch eine zuweilen recht lebhafte Beweglichkeit ausgezeichnet, welche in Agar- und Bouillonculturen im Laufe der ersten 24 Stunden am schönsten zu beobachten ist. Theils führen die Bakterien an Ort und Stelle wackelnde, rotirende und schrauben-

artig drehende Bewegungen aus, theils eilen sie, und zwar namentlich die kleineren Formen, mit grosser Geschwindigkeit durch das Gesichtsfeld. Liegen grössere Haufen beisammen, so sieht man nur ein lebhaftes Durcheinanderschwirren wie bei einem Mückenschwarm.

Bedingt wird die Eigenbewegung durch ziemlich lange, gewöhnlich aus zwei vollen Windungen bestehenden Geisselfäden, von denen sich in der Regel nur einer, selten zwei oder drei an dem Ende eines Stäbchens bezw. Fadens findet. Die Darstellung derselben ist schwierig. Sie gelang mehrfach, aber nicht regelmässig, bei Anwendung des von Bunge[1] angegebenen Verfahrens, und zwar erst nach 8—10maliger Behandlung mit der erwärmten Beize, und nachdem das Deckglas vor dem Beizen mehrere Minuten in der 5procent. Essigsäure gelegen hatte. Nach der Methode von Loeffler färbten sich die polaren Geisselfäden bei zwei Versuchen nur, als zu 16 ccm der Beize 3 bezw. 4 Tropfen einer 1proc. Schwefelsäure zugesetzt waren, während der Zusatz grösserer Mengen der Säure ebenso wie derjenige verschiedener Mengen einer 1procentigen Alkalilösung auch nicht einmal zu einer Andeutung der Geisselfäden führte.

Bei der erwähnten Geisselfärbung nach Bunge wurden mehrfach an jungen (1—3tägigen) Agarculturen bereits nach 3—5 maliger Behandlung mit der Beize und noch bevor von den polaren Geisseln etwas zu sehen war, dicke, eigenthümlich starre, gerade und spitzauslaufende Fortsätze an den Stäbchen und Fäden beobachtet.

II. Verhalten bei der Cultur.

Wachsthum auf Gelatine.

Das Bacterium gedeiht auf Gelatine gut, ohne dieselbe zu verflüssigen. Am ersten Tage besteht die Cultur aus kleinen runden, bis länglich ovalen Colonieen, die einen scharfen Rand und eine feine Granulirung besitzen. Der Unterschied zwischen Oberflächen- und Tiefencolonieen bildet sich im Laufe des zweiten und dritten Tages aus. Man findet zwei Arten von Oberflächencolonieen: Die einen breiten sich über die Gelatine aus und stellen nach 2—3 Tagen stecknadelkopfgrosse, flache, grauweisse Schüppchen dar mit schon makroskopisch gezacktem Rand und einem meist excentrisch gelegenen, weissen, leicht erhabenen Nabel. Sie vergrössern sich

---

[1] R. Bunge, „Ueber Geisselfärbung von Bakterien“ und „Zur Kenntniss der geisseltragenden Bakterien“. *Fortschritte der Medicin.* Bd. XII. Nr. 12 u. 17.

allmählich und erreichen nach 14 Tagen bis 3 Wochen einen Durchmesser von $^1/_2$ cm und mehr. Dann sind sie blattförmig, haben eine fast rein weisse Farbe, einen kuppelförmig vorragenden Nabel, und gleichen durch ihre ziemlich gleichmässige Dicke einem Hochplateau mit steil abfallenden Rändern. Bei schwacher Vergrösserung erscheinen die Colonieen anfangs ziemlich grob und gleichmässig granulirt, allmählich tritt eine Zeichnung hervor, die aus ganz unregelmässigen, welligen, mitunter auch geraden Linien besteht, welche theils concentrisch, theils radiär verlaufen und bei nicht ganz scharfer Einstellung als regelloses, helleres Maschenwerk auf dunklerem Grunde erscheinen. Die andere Art von Oberflächencolonieen hat keine Tendenz, sich flächenhaft auszubreiten und erreicht selbst nach 2—3 Wochen kaum mehr als 1—2 mm im Durchmesser. Sie sind kuppelförmig, d. h. sie stellen eigentlich kleine Kugeln dar, die mit einem Theil in der Gelatine sitzen, mit dem anderen über dieselbe hervorragen. In alten Culturen hat ihre im Allgemeinen weisse Farbe einen leichten Stich ins Röthlichgelbe. Sie lassen deutlichen Fensterreflex erkennen. Auch Uebergänge zwischen beiden Formen der Oberflächencolonie kommen vor. Keime, die an der Unterfläche der Gelatine liegen, bleiben im Wachsthum sehr zurück und bilden kleine, dünne, blattartige Scheibchen.

Die Tiefencolonieen entwickeln sich weniger kräftig als die oberflächlichen; sie sind in den ersten Tagen punktgross und werden auch später nicht viel grösser; ihre Gestalt ist kuglig, mitunter auch mehr länglich, ihre Oberfläche glatt, ihre anfangs weisse Farbe bekommt allmählich einen gelblichen bis bräunlichen Ton. Bei schwacher Vergrösserung erscheint das Centrum als dunklere, ziemlich grob granulirte Scheibe, welche in alten Culturen noch von mehreren dunkleren Ringen umgeben ist. Liegen zwei Tiefencolonieen nahe zusammen, so pflegen sie sich an einander abzuplatten, auch wenn sie sich nicht direct berühren. Diese Abplattung geschieht auf Kosten der helleren Randzone, das Centrum pflegt seine runde Gestalt zu bewahren.

Der Impfstich in Nährgelatine stellt einen gleichmässigen, gelblich weissen Faden dar, dessen Zusammensetzung aus einzelnen Kügelchen bei älteren Colonieen deutlicher wird. Vereinzelte Gasblasen treten ziemlich regelmässig auf, verschwinden allmählich wieder und hinterlassen eine milchige, scheibenartige Trübung mit concentrischer Zeichnung.

Auf schräg erstarrter Gelatine entstehen durchscheinende Auflagerungen von geringer Dicke und milchglas- oder knorpelähnlicher Farbe, deren Ränder etwas erhaben und blattartig ausgebuchtet sind.

Gelatineculturen haben oft einen undeutlichen, an Schweiss erinnernden Geruch. Eine Trübung der obersten Schichten des Nährbodens tritt ziem-

lich regelmässig ein, auf Plattenaussaaten früher und deutlicher als in Reagensglasculturen.

Einer besonderen Besprechung bedarf das ebenso reichliche Wachsthum des Eiterbacteriums auf saurer, d. h. nicht mit Soda versetzter, überhaupt nicht neutralisirter Gelatine. Die hier gebildeten Colonieen unterscheiden sich von denen auf schwach alkalischer Gelatine durch eine geringere Flächenausdehnung und durch eine eigenthümlich zapfenartige Gestalt. So sieht man auf einer derartigen Platte, wenn dieselbe etwas älter ist, einmal kreisrunde, glänzende, ca. 1 mm im Durchmesser grosse Colonieen von sattweisser porzellanartiger Farbe mit flacher Wölbung, aber steil abfallenden Rändern, und daneben, wenn auch spärlicher, Bildungen, die wie kleine Zapfen und Körner die Oberfläche überragen. Anfangs nur kleine Kuppeln, wachsen diese Colonieen allmählich in die Höhe und liegen dann auf der Gelatine wie kleine, runde, kaum in den Nährboden eintauchende Perlen. Allmählich streckt sich die Colonie und es entstehen kleine, längliche, oben abgerundete Cylinder. Auch Combinationen der kreisrunden Formen und der Zapfenbildungen kommen vor. Aehnlich verhielten sich bei vergleichenden Untersuchungen auf saurer Gelatine das Bacterium coli, der Bacillus enteritidis Gärtner und der Typhusbacillus. Die grössten Zapfen, bis zu 2 mm Länge, bildet das Bacterium coli, hier konnte man auch beobachten, dass das Ende des Zapfens sich allmählich nach abwärts krümmte. Weniger ausgesprochen war das Verhalten bei den beiden anderen Bakterien, am undeutlichsten beim Typhusbacillus; es blieb hier mehr bei der Bildung kleiner Perlen. Auch an Ausstrichen auf schräg erstarrter saurer Gelatine kann man beim Pyobacterium Fischeri deutlicher als bei den drei anderen Arten eine Beschränkung der Flächenausdehnung beobachten. Das Wachsthum bleibt mehr auf den Impfbezirk beschränkt, die Culturen sind daher etwas dicker und bilden leistenartige Auflagerungen von sattweisser Farbe und porzellanartigem Glanz. Stichculturen zeigen wenig Besonderheiten. Die Gasbildung war in ihnen anscheinend etwas geringer, mitunter kam es zur Entwickelung von Nagelculturen.

Wachsthum auf Agar und Blutserum.

Agar bildet für das Eiterbacterium einen sehr günstigen Nährboden, auf dem es bei 37° bedeutend üppiger gedeiht als bei Zimmertemperatur. Die Culturen haben einen ziemlich deutlichen sauren Geruch. Der Ausstrich stellt einen dicken, feucht glänzenden, grauweissen bis hellgelblichen Belag dar, welcher sich allmählich über den grössten Theil des Nährbodens hin ausbreitet und oft ein deutliches Irisiren erkennen lässt. Die flachtropfenförmige, kreisrunde Einzelcolonie der Platte lässt bei schwacher

Vergrösserung einen fein gezähnten, unregelmässig ausgebuchteten Rand und eine ziemlich grobe gleichmässige Granulirung erkennen, welche jedoch oft durch eine zierliche, aus vielfach durcheinander geschlungenen, welligen Linien bestehende Strahlenzeichnung vertreten wird. Auf älteren Agarplatten findet meist eine Ausscheidung von Krystallen statt.

In Agarstichculturen wächst das Bacterium als grauweisser Faden unter ziemlich lebhafter Gasentwickelung. In Traubenzucker-Agar ist die Gasbildung besonders erheblich. Auf Glycerin-Agar ist das Wachsthum nicht so kräftig wie auf gewöhnlichem Agar.

Auf Blutserum gedeiht der Mikroorganismus gut, aber nicht so üppig wie auf Agar; er bildet darauf feuchte, milchig-weisse Beläge ohne charakteristische Merkmale.

Wachsthum auf Kartoffeln.

Auf schräg halbirten Kartoffelcylindern werden saftige, mässig dicke Beläge von gelblich-brauner Farbe gebildet, die sich in 5—6 Tagen etwa über die Hälfte der Oberfläche verbreiten. Die gebildeten Auflagerungen stellen eine leicht zerreissliche Haut dar und dringen nicht in die Tiefe. In den ersten Tagen ist die Farbe der Culturen eine heller gelbliche, erst später, nach 4—5 Tagen wird der Ton dunkler bräunlich-gelb. Das Wachsthum ist bei Brüttemperatur viel intensiver als bei Zimmertemperatur.

Wachsthum in flüssigen Nährböden.

In leicht alkalischer Nährbouillon gedeiht das Bacterium vorzüglich und trübt es dieselbe schon nach 24 Stunden deutlich unter Bildung weisslicher Wolken. Lässt man die Flüssigkeit ruhig stehen, so scheidet sich ein dicker weissgelber Bodensatz ab, der in den ersten Tagen nur gering ist, nach einer Woche aber den Boden des Reagensglases fast bedeckt. Zugleich hellt sich die darüber stehende Flüssigkeit etwas auf, ohne jedoch völlig klar zu werden. Bei längerem Stehenlassen der Bouillon im Brütschrank treten meist, aber nicht constant, leicht zerreissliche und leicht zu Boden sinkende Häutchen von weisslicher Farbe auf, die ganz aus Bakterien bestehen und manchmal nur als kleine Flocken auf der Oberfläche schwimmen, mitunter aber dieselbe ganz bedecken.

In Bouillonculturen beobachtet man einen intensiven, unangenehmen Käsegeruch und ältere Culturen riechen mitunter ausserdem noch etwas nach Schwefelwasserstoff. Auch in amphoterer und leicht saurer Bouillon gedeiht der Eitererreger gut. Die Gasbildung in Bouillon ist eine sehr

geringe; nach den Untersuchungen des Hrn. Prof. Fischer[1] beträgt die Menge nach 2 tägigem Aufenthalt im Brütschrank in 500 ccm Bouillon nur 0·8 ccm Gas, welches zu 75 Procent aus Kohlensäure besteht.

In gewöhnlichem sterilen Fleischwasser und in Peptonkochsalzlösungen wächst das Eiterbacterium ebenfalls lebhaft, bildet aber spärlichere Bodensätze als in Bouillon, zugleich ist der Käsegeruch etwas weniger intensiv.

Milch wird bei Brüttemperatur gewöhnlich nach 2 bis 4, bei Zimmertemperatur innerhalb 8 bis 14 Tagen zu einer ganz feinflockigen Gerinnung gebracht, an welche sich weiterhin eine allmähliche Peptonisirung anschliesst. Die Culturen zeigen einen ausgesprochenen Käsegeruch.

Wachsthum in zuckerhaltigen Nährböden.

In Fleischwasserbouillon, welcher verschiedene Zuckerarten zugesetzt sind, wird unter Säurebildung Gas entwickelt, wie das gelegentlich auch in Milchculturen beobachtet wird. Zur Verwendung kam Bouillon, welcher 2 Procent Trauben- bezw. Milch-, Malz- oder Rohrzucker zugesetzt war, zum Vergleich wurde immer die gleiche Bouillon ohne Zuckerzusatz herangezogen. Die Gasbildung war nach 12 Stunden in der Trauben-, Milch- und Malzzuckerbouillon schon sehr lebhaft, erreichte in 24 Stunden ihren Höhepunkt, war am zweiten Tage noch deutlich, wenn auch schwächer vorhanden, hörte aber schon am dritten bezw. vierten Tage auf. In Saccharose-Bouillon war die Gasbildung wie in gewöhnlicher Bouillon nur eine minimale, es schien also Rohrzucker nicht vergohren zu werden. In Malz- und Milchzuckerbouillon betrug die Menge nur etwa $^2/_3$ so viel, wie in Traubenzuckerbouillon, bei welcher die Gasmenge auf etwa 25 Procent des Volums der verwandten Bouillon geschätzt wurde. In Dextrose- und Maltosebouillon erwiesen sich übrigens, wohl in Folge der gebildeten Säuremengen, die Bakterien nach 10 bis 14 Tagen nicht mehr entwickelungsfähig; aus Milchzuckerbouillon wuchsen sie zu dieser Zeit nur noch spärlich, in gewöhnlicher Bouillon sowie in der mit Saccharose versetzten dagegen war eine Wachsthumsbehinderung nicht nachweisbar.

Zur Feststellung der in zuckerhaltigen Nährböden gebildeten Säuremengen wurde Lackmusmolke verwandt, welche nach der Petruschky'schen Vorschrift hergestellt war, mit der Abänderung, dass die Caseïnfällung nicht durch Salzsäure, sondern durch Chlorcalcium bewirkt wurde, eine Modificirung, welche nach den im hygienischen Institut zu Kiel gemachten Erfahrungen die Herstellung der Molke wesentlich erleichtert.

---

[1] A. a. O.

Nachdem die Röhrchen 10 Tage lang bei Brüttemperatur gehalten waren, wurde die gebildete Säuremenge durch Titriren mit $^1/_{10}$ Normalnatronlauge bezw. $^1/_{10}$-Normalsodalösung festgestellt. Zur Neutralisirung wurden zwischen 1·2 bis 2·3 ccm der Lösungen gebraucht. Der Versuch wurde dreimal angestellt, jedesmal mit einer grösseren Anzahl von Röhrchen. Die Differenzen erklären sich wohl aus der durch die gebildeten Niederschläge erschwerten Beurtheilung der Farbe.

Um zu erfahren, ob das Eiterbacterium auch in zuckerfreien Nährflüssigkeiten Säure bildet, wurde es auf steriles Fleischwasser verimpft. Nach 10tägigem Verweilen im Brütapparat hatte der vor der Impfung nur schwache Säuregrad deutlich zugenommen. Zu 10 ccm einer solchen mit 0·3 Lackmustinctur versetzten Fleischwassercultur mussten 0·4 ccm einer $^1/_{10}$-Normalnatronlauge zugesetzt werden, bis der Farbenton demjenigen eines in gleicher Weise mit Lackmustinctur versetzten, aber nicht geimpften Fleischwassers entsprach. Es scheinen also auch in zuckerfreien Nährlösungen geringe Säuremengen gebildet zu werden.

Bildung von Indol und salpetriger Säure.

Das Bacterium bildet in wässeriger Pepton-Kochsalzlösung Indol und zugleich salpetrige Säure, giebt also auf Zusatz chemisch reiner Schwefelsäure die sogenannte Choleraroth-Reaction. Dieselbe ist in Röhrchen, welche mit einer Oese Cultur geimpft und im Brütschrank gehalten wurden, nach 5 Stunden noch kaum angedeutet, nach 12 bis 24 Stunden aber schon immer deutlich, wenn auch an Intensität etwas wechselnd; im Laufe der nächsten Tage nimmt sie meist an Stärke noch bedeutend zu. Die Reaction tritt nach Unterschichtung mit 10 bis 20 Tropfen Schwefelsäure nach einigen Secunden auf, von unten nach oben ansteigend, und erreicht ihren Höhepunkt nach 1 bis 2 Minuten. Sie ist nach 48 stündiger Cultur nicht so intensiv wie bei gleichaltrigen Choleraculturen, kommt derselben aber nach 3 bis 5 Tagen an Deutlichkeit näher. Die Unregelmässigkeit, mit welcher die Reaction bei meinen Versuchen in Bouillon auftrat, ist wahrscheinlich darauf zurückzuführen, dass ein bestimmter Zusatz von Kaliumnitrat, wie er bei den Peptonlösungen regelmässig gemacht wurde, hier nicht stattgefunden hatte. In Fällen, in denen die Nitroso-Indol-Reaction in Bouillon vermisst wurde, genügte ein Zusatz von 1 ccm einer Kaliumnitritlösung (Salkowski), um die Indolreaction in ähnlicher Weise wie beim Bacterium coli erscheinen zu lassen.

Reductionsvermögen.

Das Bacterium besitzt reducirende Eigenschaften. Züchtet man es in Petruschky'scher Lackmusmolke, so entfärbt es dieselbe im Laufe der

ersten 24 Stunden vollständig, im Laufe des zweiten Tages beginnt sich dann die Flüssigkeit von oben her wieder zu färben und am dritten Tage hat das ganze Röhrchen in Folge der Säurebildung rothe Farbe angenommen.

Sauerstoffbedürfniss und Widerstandsfähigkeit gegen äussere Einflüsse.

Das Eiterbacterium gehört zu den Aëroben, es wächst nicht bei Ausschluss des Sauerstoffes der Luft, wie dies bei Anaërobenculturversuchen nach Buchner wiederholt festgestellt wurde.

Es ist schon erwähnt, dass dasselbe äusseren Einflüssen gegenüber keine besondere Widerstandsfähigkeit an den Tag legte. Bouillonculturen verschiedenen Alters erwiesen sich regelmässig schon abgetödtet, wenn sie 10 bis 15 Minuten lang einer Temperatur von 80° ausgesetzt wurden. Ebenso waren dieselben, wenn sie 1 Stunde lang auf 65° C. gehalten wurden in der Regel völlig sterilisirt. Dagegen gingen, wenn nur einmal über der Flamme aufgekochte Bouillonculturen zur Aussaat gelangten, zuweilen noch vereinzelte Colonieen auf. An Seidenfäden eingetrocknete Agar- und Bouillonculturen erwiesen sich einmal schon nach 10 Tagen steril, bei einem zweiten Versuch wurden noch am 21., aber nicht mehr am 31. Tage der Austrocknung aus den Seidenfäden Culturen erhalten.

III. Pathogenes Verhalten.

Infection von Versuchsthieren.

Eine grössere Zahl von Impf-, sowie sonstigen Uebertragungsversuchen auf verschiedene Thiere gestattete einen Einblick in das pathogene Verhalten des Eiterbacteriums. Zur Impfung dienten in der Regel Aufschwemmungen von 24 Stunden alten Agarculturen in sterilem Wasser. Die Verwendung einer und derselben Platinöse gestattete eine ausreichende Dosirung, die Nebenwirkung von Stoffwechselproducten bezw. des Peptons der Bouillonculturen war auf diese Weise thunlichst ausgeschlossen. Wie sich bald herausstellte, thut man gut, das Impfmaterial Culturen zu entnehmen, die aus dem Thierkörper angelegt sind. Denn bei länger fortgesetzter Züchtung auf künstlichen Nährböden büsst das Bacterium an Virulenz erheblich ein. So vertrugen beispielsweise Mäuse fast die zehnfache Menge der sonst für sie tödtlichen Dosis ohne Schaden, als von einer Cultur genommen wurde, welche längere Zeit nicht durch den Thierkörper (Maus) hindurchgegangen war. Durch mehrmalige Uebertragung von Thier zu Thier erhöhte sich die Virulenz dann bald wieder zu ihrem ursprünglichen Grade.

Versuche an weissen Mäusen.

Das Eiterbacterium ist für weisse Mäuse in hohem Grade pathogen und tödtet dieselben, wie durch mehr als 40 Einzelversuche festgestellt wurde, bei subcutaner Einverleibung verhältnissmässig kleiner Dosen schon nach kurzer Zeit. Als kleinste schnell, nämlich innerhalb der ersten beiden Tage, tödtende Dosis ergab sich etwa der dritte Theil einer mittleren Oese, mittels Pravaz'scher Spritze unter die Rücken- oder Bauchhaut applicirt. Bei intraperitonealer Infection genügen viel kleinere Mengen. Wird subcutan weniger als die oben angegebene Dosis übertragen, so erfolgt der Tod mitunter erst nach mehreren Wochen, nachdem sich an der Injectionsstelle ein Abscess gebildet hat, der nach aussen durchbricht und wenig Tendenz zur Heilung zeigt. Oft aber bleibt der tödtliche Ausgang bei kleinen Dosen überhaupt aus, und es tritt nicht einmal locale Eiterung ein, wenn auch die Einstichstelle dadurch deutlich erkennbar bleibt, dass an derselben in der Ausdehnung von $^1/_2$ bis 1 ^{qcm} die Haare ausfallen.

Der Verlauf der Krankheit, sowie der Sectionsbefund der in kurzer Zeit, verendeten Mäuse ist stets der gleiche. Nach der Impfung sind die Thiere eine Zeit lang ganz munter, aber schon bald, spätestens in 3 bis 5 Stunden, machen sich die ersten Krankheitssymptome bemerkbar. Die Thierchen werden matt und unbeholfen, sitzen mit geschlossenen Augen in hockender Stellung und bekommen ein struppiges Aussehen. Die Krankheitserscheinungen nehmen dann allmählich zu, die Athmung wird fliegend, die Thiere hocken fröstelnd mit geschlossenen, oft verklebten Augen da, den Kopf auf die Vorderpfoten gesenkt. Aus dem Glase genommen, kriechen sie auf Anstossen noch langsam umher, schonen aber meist das Vorderbein, mitunter auch das Hinterbein der geimpften Seite deutlich. Allmählich werden sie immer schwächer, vermögen sich oft nicht mehr in hockender Stellung zu erhalten und fallen dann auf die Seite, oder bleiben auf dem Bauche liegen. Wie todt verharren sie so, bisweilen mehrere Stunden lang mit oberflächlicher, kaum sichtbarer Athmung und ohne sich zu regen. Nur auf gröbere Eindrücke reagiren sie jetzt noch mit ungeordneten, zappelnden Bewegungen, die dann auch allmählich immer schwächer werden. Der Tod erfolgt bei den oben angegebenen Dosen in 10 bis 40 Stunden, je nach der Menge des übertragenen Materials und der Grösse des Thieres. Fälle, in denen die Krankheit länger dauert, bis zu 3 oder 4 Tagen, sind selten. Ganz ausnahmsweise beobachtet man auch wohl einmal einen mehr chronischen Verlauf bis zu 14 tägiger Dauer bei sonst schnell tödtenden Dosen, Fälle, die dann mit grossen Abscessbildungen und schwerem Marasmus einherzugehen pflegen. Ob es sich bei diesen Beobachtungen um Zufälligkeiten oder um eine abnorm grosse Widerstandsfähigkeit des betreffenden Thieres

handelt, bleibt unentschieden; in einem Falle war die letztere Annahme wahrscheinlicher; denn mit demselben Spritzeninhalte waren zugleich drei Mäuse geimpft worden, eine mit 0·2 und zwei mit 0·1 ^{ccm} der Aufschwemmung; die beiden letzteren gingen nach 20 Stunden ein, während die etwa gleich grosse Maus, welche die grössere Dosis erhalten hatte, erst nach 14 Tagen der Infection erlag.

Die Todesstellung hat nichts Charakteristisches, meist findet man die Thiere auf der Seite liegend mit gekrümmtem Rücken, die Extremitäten mehr gestreckt als gebeugt; oft aber verenden sie auch in derselben hockenden Stellung, welche sie während der Krankheit inne hatten und mitunter, namentlich bei sehr schnell erfolgendem Tode, findet man sie lang ausgestreckt auf dem Bauche liegend.

Sehr auffallend ist nun der Sectionsbefund, namentlich wenn eine ziemlich grosse Dosis subcutan, am besten weit nach vorn in die Gegend zwischen den Schulterblättern eingespritzt wurde. Schon von aussen bemerkt man dann um die Injectionsstelle herum eine Vorwölbung, welche oft eine grosse Ausdehnung hat und sich vom Rücken aus bis zur Mittellinie des Bauches und bis auf die verdickt erscheinenden Vorderbeine erstreckt. Die Anschwellung fühlt sich teigig an und sieht so aus, als ob die wenig verschiebliche Haut durch einen Abscess vorgewölbt würde. Bei Fortnahme der Haut findet sich ein solcher aber nicht, vielmehr bemerkt man zunächst ein hochgradiges sulziges Oedem, welches das ganze Unterhautzellgewebe des Rückens durchtränkt und oft als klare Flüssigkeit beim Ablösen des Felles hervorquillt. Die Blutgefässe der Haut sind stark erweitert und um dieselben finden sich ausgedehnte Blutextravasate, welche mitunter so reichlich sind, dass die ganze Rückenhaut an ihrer Innenseite dunkelroth marmorirt erscheint. Die Farbe der Blutergüsse hat in Folge des glasigen Oedems der Haut oft einen leichten bläulichen Schimmer. Auf der nun freiliegenden Musculatur finden sich dicke Auflagerungen, welche dieselbe oft in grosser Ausdehnung bedecken und von der Injectionsstelle, in der Gegend der Schulterblätter bis zum Nacken, zu den vorderen Extremitäten und bis zur Mittellinie des Bauches, ja sogar über dieselbe hinaus, sich erstrecken. Diese Auflagerungen sehen einer dicken Lage Fett nicht unähnlich, haben eine röthlich-gelbe bis schmutzig-graue Farbe und erreichen eine Dicke von mehreren Millimetern. Die Ränder sind unregelmässig ausgezackt, die unbedeckt gebliebene Musculatur ist livid bläulich-roth verfärbt. Mit der Pincette kann man die Membranen von der Unterlage abheben, wobei sie gewöhnlich einreissen und in ihrem Innern Blutaustritte erkennen lassen. Das Aussehen der Membranen erinnert an Bildungen croupöser oder diphtheritischer Natur, eine Annahme,

welche jedoch durch die mikroskopische Untersuchung (s. unten) widerlegt wird. Die Achsel- und gewöhnlich auch die Leistendrüsen sind bis zu Linsengrösse geschwollen, die Achselhöhlen und die Muskeln der vorderen Extremitäten sind von einem glasigen Oedem durchtränkt, welches letztere, auch wenn keine Auflagerungen auf ihnen vorhanden sind, erheblich verdickt erscheinen lässt. Nirgends quillt flüssiger Eiter hervor. In Ausstrichpräparaten sind in grossen Mengen die Bakterien nachweisbar in der oben beschriebenen Mannigfaltigkeit der Gestalt und Grösse, dagegen nur ziemlich spärliche Leukocyten, in denen oft Bacillen liegen, und zwar in der charakteristischen Anordnung in parallelen Reihen. Die eitrigen Veränderungen sind wenig charakteristisch; im Peritoneum und in den Pleurahöhlen findet man ein spärliches, makroskopisch wenig auffallendes Exsudat mit Leukocyten und Bakterien; die Milz ist mitunter mässig vergrössert, mitunter auch nicht; von der Lunge sind häufig ausgedehntere Partieen blauroth verfärbt, wie das in ähnlicher Weise auch bei grösseren Thieren vorkommt und sich als auf Oedem beruhend herausgestellt hat. Im Blut sind ebenso wie in allen anderen Organen die Bakterien durch die mikroskopische Untersuchung und durch die Cultur nachzuweisen. Bei intraperitonealer Infection erscheinen die Därme injicirt und succulent, in dem mässig reichlichen, nicht deutlich eitrigen Exsudat finden sich die Bacillen in enormen Mengen. Erscheinungen von Seiten des Darmcanales wurden weder bei subcutaner, noch bei intraperitonealer Einverleibung jemals beobachtet. Es kommt also bei weissen Mäusen entweder zu einer acuten, stets tödtlichen Erkrankung, bei welcher im Unterhautzellgewebe eitrige Schwarten gebildet werden, der Tod aber durch Septicämie erfolgt, ehe es local zur Verflüssigung der eitrigen Auflagerungen kommt, oder wir beobachten, wenn auch seltener, einen mehr chronischen Verlauf des Leidens, welcher mit localer Abscessbildung einhergeht und bei dem die Thiere meist in Kachexie der Eiterung erliegen. Bei sehr kleinen Dosen kann auch die Abscessbildung ausbleiben.

Um zu sehen, ob eine Immunisirung der Thiere gegen den Eitererreger möglich sei, wurden vier Mäusen, welche Impfungen mit ganz kleinen Dosen überstanden hatten, 8 bis 10 Tage nach der ersten Impfung grössere Mengen ein- bezw. zweimal injicirt, welche bei Controlthieren den Tod in kurzer Zeit herbeiführten. Es stellte sich dabei heraus, dass eine vollständige Immunisirung der Thiere nicht erreicht werden konnte; die Mäuse überstanden zwar die zweite, mitunter auch eine dritte Infection mit tödtlichen Dosen insofern, als sie nicht in der gewöhnlichen kurzen Zeit zu Grunde gingen; es kam aber regelmässig zu Abscessbildungen an der Einstichstelle mit oder ohne Durchbruch nach aussen, und der Tod

erfolgte unter starker Abmagerung nach längerer Zeit, 12 bis 28 Tage nach der letzten Infection. Es kam also nur eine Aenderung des Krankheitsverlaufes zu Stande, insofern als das Bacterium unter diesen Umständen nicht mehr in kurzer Zeit durch Septicämie tödtete, sondern nur eine chronische Form der Erkrankung mit localen Eiterungsprocessen hervorrief. Bei diesen Thieren fanden sich denn auch im Blute und in den Organen die Bakterien nur sehr spärlich.

Versuche an Meerschweinchen.

Für Meerschweinchen ist das Bacterium ebenfalls pathogen, und zwar bewirkt es bei diesen Thieren ebenfalls Eiterung und deren Folgen.

Zwei Meerschweinchen wurden subcutan geimpft. Das eine erhielt eine Aufschwemmung von 4 Oesen unter die Bauchhaut eingespritzt. Schon am nächsten Tage waren die Leistendrüsen geschwollen und an der Injectionsstelle eine ausgedehnte teigige Anschwellung fühlbar, welche sich bis zum Tode noch bedeutend vergrösserte. Die Temperetur stieg am ersten Tage bis $41 \cdot 0^{0}$, erreichte am zweiten 40,5 und war am dritten Tage nur noch unwesentlich erhöht. Das Thier verfiel zusehends und starb 3 Tage nach der Infection, nachdem es rund den vierten Theil seines Körpergewichtes verloren hatte. Bei der Section fand sich ein ähnliches Bild wie das oben bei Mäusen beschriebene. Das Unterhautzellgewebe war stark ödematös durchtränkt, die Gefässe waren erweitert und von kleinen Hämorrhagieen umgeben, die Inguinaldrüsen geschwollen. Auf der Musculatur fand sich ein speckig-eitriger Belag von 2^{mm} Dicke, welcher als länglicher, schmaler Streifen von den Vorderfüssen bis zu den Geschlechtstheilen reichte und nirgends eine Verflüssigung erkennen liess. Dass diese Auflagerungen von dem eitrig-infiltrirten Unterhautzellgewebe gebildet wurden, war besonders deutlich auf senkrechten Schnitten durch Haut, Stratum subcutaneum und Bauchmusculatur. Ausser einem geringen peritonitischen Exsudat und einer mässigen Vergrösserung der Milz waren keine krankhaften Veränderungen weiter nachweisbar. In allen Organen, im Blute und in den Körperhöhlen fanden sich die Bakterien in Reincultur. Entspricht nun der Verlauf des Leidens bei diesem Meerschweinchen der acuten Krankheitsform der Mäuse mit Tod durch Septicämie ohne Verflüssigung der gebildeten Eiterschwarten, so gleicht der Verlauf bei dem zweiten Meerschweinchen der selteneren, länger dauernden und mit Abscessbildung einhergehenden Erkrankung der Mäuse. Diesem Thiere, einem sehr kräftigen Männchen, wurden $2^{1}/_{2}$ Oesen unter die Bauchhaut eingespritzt. Auch bei ihm bildete sich am nächsten Tage eine teigige Anschwellung an der Injectionsstelle, welche von Drüsenschwellung begleitet

war, aber nicht mit bedeutender Temperatursteigerung einherging. Am neunten Tage war die Infiltration erweicht und brach nach aussen durch, wobei sich ein röthlichgelber, dickflüssiger Eiter mit reichlichen Bakterien entleerte. Damit war aber das Thier nicht geheilt, sondern es verfiel langsam und nahm fast um die Hälfte seines ursprünglichen Gewichtes ab. Nach 13 Tagen erfolgte der Tod, dem eine lange Agonie voraufging. Bei der Section des hochgradig abgemagerten Thieres fand sich an der Injectionsstelle ein fünfpfennigstückgrosses, mit einem Schorf bedecktes und von einem schwieligen Gewebe umgebenes Geschwür, unter dessen unterminirten Rändern sich wenig krümeliger, massenhaft Bakterien enthaltender Eiter fand. Die Bauch- und Brusthöhle enthielt ein reichliches, steriles Exsudat ohne Eiterflocken, welches wohl mit der schon makroskopisch erkennbaren und durch die mikroskopische Untersuchung bestätigten Nephritis in Zusammenhang stand. Auffallend war ausser einem starken Lungenödem nur noch eine hochgradige entzündliche Schwellung und Röthung der Blasenschleimhaut, welche ihren Grund in einer durch Bakterien bedingten Leukocyten-Infiltration der Blasenwand hatte. In dem trüben spärlichen Urin konnten viele Epithelien, aber keine Cylinder nachgewiesen werden. Aussaaten von den Exsudaten der Körperhöhlen und vom Blute blieben steril, dagegen fand sich der Eitererreger in Culturen und auf Schnitten von Leber, Niere und Milz.

Um zu erfahren, ob das Bacterium, ähnlich wie bei spontaner Infection, von der leicht verletzten Haut aus einzudringen vermöchte, wurde einem Meerschweinchen in eine oberflächliche Hautabschürfung eine Reincultur mit einem Glasstab eingerieben. Das Thier erkrankte bald mit geringer Temperatursteigerung, ohne dass sich eine deutliche Infiltration an der Operationsstelle ausbildete. Der Tod erfolgte nach starker Abmagerung in $2^1/_2$ Tagen. Bei der Section fanden sich keine Eiterauflagerungen in der Nähe der Wunde, überhaupt schien die von einem Schorf bedeckte Erosion äusserlich nicht der Sitz einer Infection zu sein. Beim Ablösen der Haut zeigte sich aber, dass von der kleinen Wunde aus eine sehr heftige Lymphangitis sich entwickelt hatte, welche mit dicken rothen Strängen zu den stark geschwollenen Leistendrüsen und von da nach dem Rücken hin ihren Weg nahm. So hatte sich also bei dem Thiere keine locale Eiterung, sondern gleich eine schnell tödtliche Allgemeininfection durch Transport der Krankheitserreger auf dem Lymphwege entwickelt. Im Blute, in einem mässig reichlichen peritonitischen Exsudat und in allen Organen waren die Bakterien in Reincultur vorhanden. Ein zweites Meerschweinchen, bei dem nur eine sehr kleine Hautabschürfung gesetzt worden war, erkrankte nicht, vielmehr heilte die Wunde reactionslos nach einigen Tagen aus, während die Verletzung bei

dem gestorbenen Thiere sich zwar mit einem Schorf bedeckte, aber keine Tendenz zur Heilung zeigte.

Einem sehr kräftigen, 550 grm schweren Männchen wurde eine Oese einer eintägigen Agarcultur in die Bauchhöhle eingebracht. Das Thier war schon nach einer halben Stunde schwer krank, lag viel auf der Seite und hatte scheinbar grosse Schmerzen. Nach 8 Stunden trat Collaps ein mit starker Herabsetzung der Temperatur und aussetzendem Herzschlag, nach 16 Stunden war das Thier todt. Die Section ergab eine schwere eitrige Peritonitis mit ausgedehnten Verklebungen und flockigen Auflagerungen auf den Organen der Bauchhöhle. Die Därme waren prall meteoristisch ausgedehnt und sehr stark injicirt, so dass sie diffus rosa gefärbt erschienen. Die Mesenterialdrüsen waren etwas geschwollen, ein Darmkatarrh konnte nicht nachgewiesen werden. In dem nicht geronnenen Blute, in einem wenig reichlichen eitrigen Pleuraexsudat, im Peritoneum und in allen Organen fanden sich schon bei mikroskopischer Untersuchung Bakterien in Menge.

Also auch bei den Versuchen an Meerschweinchen bekundet sich der Mikroorganismus als reiner Eitererreger. Die durch denselben hervorgerufenen Erkrankungen entsprechen genau den bei den Mäusen beobachteten.

Versuche an Kaninchen.

Zu dem gleichen Resultate führten Versuche an Kaninchen; es ergab sich jedoch, dass diese Thiere eine etwas grössere Widerstandsfähigkeit gegen den Eitererreger, bei subcutaner Einverleibung desselben, besitzen, als Mäuse und Meerschweinchen.

Zwei Kaninchen wurden subcutan und intramusculär geimpft. Das eine erhielt 3 Oesen unter die Rückenhaut und 3 Oesen in die Musculatur des Oberschenkels eingespritzt; es erkrankte unter mässiger Temperatursteigerung mit einer teigigen Infiltration der geimpften Partieen und starb, äusserst abgemagert, nach 5 Tagen. Es fand sich im subcutanen Zellgewebe um die Impfstelle am Rücken herum eine zähe, nicht verflüssigte Eiterauflagerung, welche sich vom Einstich bis unter die Bauchhaut erstreckte und den bei Mäusen und Meerschweinchen beobachteten Veränderungen des Unterhautzellgewebes genau entsprach. In der Musculatur hatten die Bakterien sehr ausgedehnte Zerstörungen hervorgerufen: das Bindegewebe zwischen den Muskeln war in einen gelblichen, von Blutaustritten durchsetzten Eiterbelag umgewandelt, welcher jene eigenthümlich bröckelige, käsige Beschaffenheit hatte, wie sie der Eiter bei Kaninchen sehr häufig zeigt. Die Eiterinfiltration war auch in die einzelnen Muskeln selbst vorgedrungen und durchsetzte einige derselben

vollständig, ohne jedoch zum Zerfall geführt zu haben. Ausserdem fand sich eine Peritonitis mit trübem, Leukocyten-haltigem Exsudat und ausgedehnten Verklebungen der Eingeweide, sowie eine makroskopisch wenig deutliche parenchymatöse Nephritis mit starker Albuminurie. Zucker konnte im Harn nicht nachgewiesen werden. Blut und alle darauf untersuchten Organe enthielten Bakterien. Das zweite Kaninchen wurde in gleicher Weise subcutan und intramusculär geimpft, jedoch mit der Hälfte der obigen Dosis, also mit 3 Oesen einer Agarcultur. Das Thier erkrankte unter denselben localen und allgemeinen Erscheinungen wie das erste Kaninchen und magerte in den ersten 14 Tagen stark ab. An beiden Infectionsorten entwickelten sich aus der Anfangs harten Infiltration in 2 Wochen grosse Abscesse, von denen der eine, ursprünglich im Muskel sitzende, nach 3 Wochen in's Unterhautzellgewebe und bald darauf nach aussen durchbrach. Es entleerte sich reichlicher, dickflüssiger Eiter und der Abscess heilte bald aus. Der Eiterherd im Unterhautzellgewebe vergrösserte sich in 4 Wochen bis fast zur Grösse einer Männerfaust, nahm dann aber allmählich wieder an Volumen ab, ohne nach aussen durchzubrechen. Das Thier hatte sich inzwischen wieder vollkommen erholt und wurde nach $2^1/_2$ Monaten getödtet. Bei der Section fanden sich an der Injectionsstelle im Muskel noch einige gelbliche, zähe Membranen zwischen den Muskelgruppen, welche aus zahlreichen, meist verfetteten Leukocyten bestanden, ohne dass durch Aussaaten und mikroskopische Untersuchung Bakterien in denselben nachzuweisen waren. Der Abscess im Unterhautzellgewebe hatte noch die Grösse eines kleinen Apfels und war von einer sehr derben, innen eine Abscessmembran tragenden Bindegewebskapsel umgeben. Der hellgelbliche Eiter war zu einer homogenen, crême-artigen Masse eingedickt, er bestand aus verfetteten und zerfallenen Leukocyten, enthielt aber weder Blutbeimischungen, noch Bakterien. Die Uebertragung dieses Eiters auf eine Maus blieb ohne Wirkung. Andere pathologische Veränderungen fanden sich nicht.

Ein kleines Kaninchen wurde mit einer Oese intraperitoneal inficirt; es war schon nach einer Stunde schwer krank und ging nach 13 Stunden im Collaps unter Temperaturabfall zu Grunde. Es ergab sich ein reichliches, ziemlich klares peritonitisches Exsudat, welches wenig Leukocyten, aber ebenso wie das Blut Bakterien in grosser Menge enthielt.

Einem grossen Kaninchen wurden $1^1/_2$ Oesen in die Ohrvene eingespritzt; gleich nach der Impfung stieg die Temperatur auf 40·5° C., das Thier war nach 20 Minuten schon schwerkrank, hatte eine äusserst frequente Athmung, konnte sich nach einer Stunde nicht mehr aufrecht erhalten, wobei die hinteren Extremitäten paretisch erschienen, und starb nach $1^1/_4$ Stunden unter Krämpfen. Das Herz war prall mit geronnenem

Blute gefüllt, welches massenhaft Bakterien enthielt. Dieser schnelle Verlauf ist wohl durch die Giftwirkung der Mikroorganismen hervorgerufen, welche mittels besonderer Versuche festgestellt wurde und weiter unten Erwähnung findet. Der Versuch wurde bei einem zweiten, viel kleineren Kaninchen wiederholt, aber mit einer bedeutend geringeren Dosis ($^1/_3$ Oese). Das Thier erkrankte in der gleich kurzen Zeit und auf dieselbe Weise wie das erste Kaninchen, erholte sich aber bald wieder, bekam dann eine Infiltration am Ohre und starb nach 5 Tagen. Es ist hier wahrscheinlich nur ein Bruchtheil des eingespritzten Materiales in die Blutbahn gelangt und hat die geschilderten Erscheinungen hervorgerufen, ohne jedoch den Tod in so kurzer Zeit bewirken zu können. Der übrige Spritzeninhalt gelangte ins Unterhautzellgewebe des Ohres und führte zu localen Veränderungen.

Versuche an Tauben.

Zwei Tauben wurden intramusculär an der Brust geimpft mit einer Aufschwemmung von 3 Oesen in Wasser. Die Thiere waren zwei Tage lang ganz munter, wurden am dritten Tage krank und starben nach 3 bezw. $4^1/_2$ Tagen. Bei der Taube, welche in der kürzeren Zeit verendete, waren keine localen Veränderungen zu constatiren, dagegen konnten die Bakterien im Blute und den Organen nachgewiesen werden. Bei der nach $4^1/_2$ Tagen zu Grunde gegangenen Taube fanden sich im M. pectoralis eigenthümliche gelbe, trockene, blattartige Massen, welche massenhaft Leukocyten und Bakterien enthielten. Im Blute und in der Leibeshöhle konnten die Krankheitserreger nicht nachgewiesen werden.

Einer dritten Taube wurden $1^1/_2$ Oesen in die Leibeshöhle eingespritzt. Das Thier verendete nach 4 Tagen, und es fanden sich auf Darm, Leber, Magen und Herz dieselben eigenthümlichen trockenen Auflagerungen, welche hier eine mehr grünlich-gelbe Farbe hatten, ebenfalls massenhaft Leukocyten enthielten und sich mit der Pincette als membranartige Fetzen von der Unterlage abheben liessen. Bei dieser Taube war auch das Blut stark bakterienhaltig. Alle drei Thiere waren hochgradig abgemagert.

Fütterungsversuche

mit Culturen und Organen verendeter Thiere blieben bei 5 Mäusen resultatlos. Ebensowenig erkrankte ein Kaninchen, welchem 25 ^{ccm} einer hochvirulenten Fleischwassercultur mittels Sonde in den Magen eingeführt wurden.

Die mitgetheilten Versuche lassen darüber keinen Zweifel, dass das Bacterium ein reiner Eitererreger und als solcher für Mäuse,

Meerschweinchen, Kaninchen und Tauben pathogen ist. Bei Einführung in seröse Höhlen und in die Blutbahn tödtet es die Thiere in kurzer Zeit durch Septicämie. Bei subcutaner oder intramusculärer Einverleibung führt es zu Eiterung, welche durch Bildung erst spät, d. h. am 7. bis 9. Tage, sich verflüssigender Eiterschwarten charakterisirt ist, die in ihrem Aussehen an croupöse oder diphtheritische Processe erinnern. Bei grossen Dosen tritt der Tod aller der genannten Thiere durch Septicämie ein, ehe es zur Verflüssigung der gebildeten Eiterinfiltrationen kommt. Bei kleineren Dosen nimmt die Krankheit einen langsameren Verlauf, und es tritt daher Abscessbildung ein. Auch diese Form der Krankheit endet meist mit dem Tode.

Auch beim Menschen scheint das Bacterium ähnliche locale Veränderungen hervorzurufen wie beim Thiere, denn in der Krankengeschichte findet sich die Bemerkung, dass der Abscess den Eindruck „einer in die Bauchdecken eingelagerten Platte" gemacht hatte. Der üble Geruch des Eiters, welcher beim Menschen constatirt wurde, hat sich bei den Thierversuchen niemals gefunden.

Giftwirkung.

Beobachtungen, wie der Tod des einen intravenös geimpften Kaninchens nach $1^1/_4$ Stunden und Todesfälle bei subcutan inficirten Mäusen nach 10 bis 12 Stunden, legten den Gedanken an eine Giftwirkung der Bakterien nahe. Dieselbe wurde durch die nachfolgende Versuchsreihe festgestellt. Um die eventuelle schädliche Nebenwirkung des Peptons möglichst auszuschliessen, wurden Fleischwasserculturen angewandt, welche 24 Stunden im Brütschrank verweilt hatten. Die hochgradige Virulenz des Impfmaterials wurde durch Controlthiere, der Mangel lebender Keime durch Aussaaten festgestellt.

Zuerst wurden Culturen injicirt, die eine Stunde lang dem strömenden Dampf von 100° ausgesetzt worden waren:

Maus I	erhält	1·0 ccm	subcutan,	† nach $3^1/_2$ Tagen,	
„ II	„	0·7 „	„	† „ 5 „	
„ III	„	0·5 „	„	bleibt gesund.	

Dann wurden Fleischwasserculturen eingespritzt, die 12 Stunden lang mit Chloroform versetzt waren.

Maus IV	erhält	1·0 ccm	subcutan,	† nach 4 Tagen,
„ V	„	0·5 „	„	bleibt gesund.

Schliesslich wurde das Fleischwasser durch ein Chamberlandfilter filtrirt und das geruchlose keimfreie Filtrat eingespritzt.

Maus VI erhält 1·0 ccm subcutan, † nach 3 Tagen,
„ VII „ 0·7 „ „ † „ 10 „
(sehr kräftig)
Maus VIII „ 0·6 „ „ † „ 7 „
(schwächlich.)

Das Eiterbacterium bildet also giftige Stoffwechselproducte, welche in grösseren Dosen Mäuse zu tödten vermögen; als kleinste tödtliche Dosis ist 0·6 ccm des, so wie oben angegeben, behandelten Fleischwassers zu betrachten. Die Stoffwechselproducte scheinen hiernach weder durch Hitze, noch durch stundenlange Behandlung mit Chloroform in ihrer Wirksamkeit beeinträchtigt zu werden. Die Krankheitserscheinungen waren nicht constant; auffallend war, dass ein Theil der Mäuse bis kurze Zeit vor dem Tode ganz munter war, dann plötzlich schwer krank wurde und bald zu Grunde ging; andere wieder, namentlich die mit Filtraten geimpften Thiere, erkrankten bald nach der Injection und erholten sich nicht wieder. Der tödtliche Ausgang scheint durch die mikroskopisch festgestellte, parenchymatöse Degeneration der inneren Organe, namentlich der Niere, bedingt zu werden; letztere ist vielleicht deshalb am meisten betheiligt, weil durch sie die Giftstoffe zur Ausscheidung gelangen. An der Injectionsstelle fand sich niemals Eiter, nur ein geringfügiges Oedem. Also allein die lebende Bakterienzelle scheint die Fähigkeit zu besitzen, Eiterung zu erregen.

Histologische Befunde.

Der Nachweis der Bakterien im Gewebe gelingt nicht ganz leicht. Es kamen die verschiedensten Verfahren zur Anwendung. Nur selten bekam man gute Präparate mit dem Löffler'schen Universalverfahren und bei Färbung mit Carbolfuchsin und nachfolgender Entfärbung mit Cedernöl und Alcohol. absolutus. Auch bei Anwendung des Universalverfahrens von Pfeiffer,[1] bei dem die Schnitte mindestens eine halbe Stunde in Ziehl'scher Lösung gefärbt und mit absolutem, schwach mit Essigsäure angesäuerten Alkohol differenzirt werden, waren die Resultate nicht viel besser. Die besten Färbungen bekam ich dagegen mit der Gram-Weigert'schen Methode. Die Bakterien lassen sich zwar auf dem Deckglase bei dieser Behandlung nicht recht färben, in Schnitten aber vermögen sie die Farbe etwas länger festzuhalten als das umliegende Gewebe.

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XIII. S. 374.

Es wurde daher so verfahren, dass die mit Lithioncarmin vorgefärbten Schnitte ziemlich lange, etwa 20 bis 30 Minuten, in die Anilinwasser-Gentianaviolettlösung kamen und dann 7 bis 10 Minuten mit mehrmals gewechseltem Jodjodkalium behandelt wurden. Die Differenzirung geschah, unter Controle des Mikroskopes, mit reinem Anilinöl; das letztere wurde durch Xylol ausgewaschen und die Schnitte alsdann in Canadabalsam eingebettet. Hierbei bekam man, namentlich bei nicht zu dicken Schnitten der Leber und Niere, meist schöne Contrastfärbungen. Allerdings kommt es darauf an, dass lange gefärbt und vor Allem nicht zu lange mit Anilinöl entfärbt wird. Ob in der beschriebenen Weise durch das Gram-Weigert'sche Verfahren auch die Färbung anderer Bakterien, die sich nach Gram entfärben, wie z. B. der Typhus- bezw. Diphtheriebacillus, in Schnitten gelingt, habe ich leider bis jetzt noch nicht untersuchen können.

Im Folgenden werden die Befunde bei Mäusen, Meerschweinchen und Kaninchen im Zusammenhang besprochen, da keine wesentlichen Differenzen zwischen den einzelnen Thierarten gefunden wurden.

Locale Veränderungen an der Injectionsstelle.

Beginnen wir mit dem gewöhnlichen Infectionsorte, dem Unterhautzellgewebe: Hier finden sich die Bakterien naturgemäss in ganz ungeheueren Mengen; sie liegen im Stratum subcutaneum überall, sowohl innerhalb der Bindegewebszüge, als auch in den von diesen gebildeten Maschen. An den wenigen Stellen, zu denen Leukocyten erst in geringerer Menge vorgedrungen sind, erkennt man, dass die Bindegewebsmaschen zuerst mit einem vielfach körnig geronnenen, anscheinend eiweisshaltigen Exsudat erfüllt sind, und dass die Bakterien zuerst in die präexistirenden Zellen eindringen. Die Rundzellen folgen den vordringenden Mikroorganismen auf dem Fusse, sie liegen wie diese anfangs in den Bindegewebszügen, dann auch in dem Maschenwerk selber und nehmen bald so an Menge zu, dass von einer Structur wenig mehr zu erkennen ist und das ganze Unterhautzellgewebe in einen dicken Leukocytenwall verwandelt erscheint.

In diesen Rundzelllagen sind die Bakterien überall in enormen Mengen vorhanden, theils innerhalb der Zellen, theils zwischen denselben, stellenweise zu dichten Haufen geschaart. Sie finden sich in allen Formen und Grössen, doch ist eine entschiedene Neigung zur Bildung längerer Fäden nachweisbar. Dieselben entstehen durch Aneinanderlagerung der einzelnen Stäbchen und bilden keine gleichmässig geraden oder leicht gewundenen Verbände, sondern zeigen ganz unregelmässige, verschnörkelte Figuren.

die alle möglichen Formen annehmen: einmal bilden sie einfache Winkel, dann wieder Schlangenlinien, sehr oft auch eckige Figuren, die Schriftzeichen oder Zahlen nicht unähnlich sind. Am ausgesprochensten fand ich dies Verhalten bei Meerschweinchen und zwar hier in den Organen deutlicher als im Unterhautzellgewebe. Eine eigentliche Verflüssigung tritt aber erst ziemlich spät ein, und daraus erklärt sich wohl auch die relativ geringe Zahl von Leukocyten, die man in Ausstrichpräparaten findet, sowie die erst spät, d. h. am siebenten bis neunten oder zehnten Tage eintretende Verflüssigung der eigenthümlichen, eitrigen Beläge, welche an Bildungen diphtheritischer resp. croupöser Natur erinnern. Diese Aehnlichkeit geht ja soweit, dass man, besonders bei Mäusen, unter die Auflagerungen auf der Musculatur mit der Pincette hinuntergelangen und dieselben wie eine Haut abheben kann. Trotzdem handelt es sich nicht um einen croupösen Process, wie aus zahlreichen, negativ ausgefallenen Fibrinfärbungen (nach Weigert) hervorgeht, sondern diese Bildungen bekommen ihr charakteristisches Aussehen wohl dadurch, dass das ganze Unterhautzellgewebe mit Wanderzellen vollgepfropft ist und es zu einer gelblichen, derben Schwarte wird. Das Maschenwerk ist ausser von den dicken Leukocytenmassen noch von ziemlich zahlreichen, schon makroskopisch auffallenden Hämorrhagieen durchsetzt; dieselben sind theils älteren Datums und stammen von dem Trauma der Injection her, theils sind sie frisch und kennzeichnen den Krankheitsprocess als eine hämorrhagisch-eitrige Entzündung. Mastzellen finden sich im subcutanen Gewebe ziemlich reichlich, doch sind sie weniger in den mit Leukocyten vollgepfropften Gewebspartieen sichtbar, als dort, wo der Process noch weniger weit gediehen ist, und erst eine ödematöse Durchtränkung des Zellgewebes stattgefunden hat. Besonders zahlreich und in förmlichen Reihen gelagert sind sie in den festeren Bindegewebszügen nachweisbar, durch welche das Unterhautzellgewebe mit der darunter gelegenen Musculatur verbunden ist.

Von dem Stratum subcutaneum aus, als dem Orte der Infection, gelangen die Bakterien sowohl in die darüber gelegenen Hautpartieen, als auch in die darunter befindliche Rücken- bezw. Bauchmusculatur. Die gleich zu schildernden Veränderungen im Muskel reichen aber noch weiter, als bloss in die direct unter den eitrigen Auflagerungen befindlichen Theile, sie finden sich auch in den Muskeln des Nackens, der Schulter und der vorderen Extremität, welche alle nur eine hochgradige ödematöse Durchtränkung erkennen zu lassen pflegen. Hier in der Musculatur lässt sich die Art und Weise, wie die Bakterien im gesunden Gewebe vorwärts dringen, naturgemäss besser verfolgen, wie im Stratum subcutaneum, in welchem die Veränderungen beim Tode schon zu hoch-

gradige und die Bakterienanhäufungen zu massenhafte geworden sind. Von den Bindegewebszügen her, welche das Unterhautzellgewebe mit der darunter gelegenen Musculatur verbinden, und die ebenfalls dicht von Bacillen durchsetzt und mit Leukocyten infiltrirt sind, dringen die Mikroorganismen in das Perimysium internum und dessen Zellen ein. Dies Vordringen geschieht so, dass ziemlich dichte Schaaren sich in den Bindegewebszügen weiterschieben, denen einzelne Vorläufer auf kurze Strecken voraufeilen. Die im Bereich der Bakterieninvasion liegenden Gefässe sind stark erweitert, ihre Wände meist derartig von den Eitererregern und von Rundzellen durchsetzt, dass von einer Structur wenig oder nichts mehr zu erkennen ist; die Intima, welche oft erhebliche Veränderungen erkennen lässt, ist meist dicht von wandständigen Leukocyten besetzt. Die einzeln vorrückenden Stäbchen gehören hauptsächlich den mittelgrossen Formen an, während sich in den dichteren Schwärmen alle Grössen und speciell auch die oben geschilderten, eigenthümlich verschnörkelten Fäden vorfinden. Den Bakterien folgen Leukocytenschwärme bald nach, die das Bindegewebe bald dicht infiltriren. Die Muskelsubstanz selber bleibt ziemlich lange intact, erst da, wo die Veränderungen der Zwischensubstanz schon hochgradige geworden sind, beginnen die Mikroorganismen allmählich einzudringen und zwar in der gleichen Weise, wie sie auch im Bindegewebe vorzurücken pflegen. Dann verschwindet allmählich die Querstreifung, manchmal schon, wenn eine Bakterieninvasion in die Muskelsubstanz selbst noch gar nicht stattgefunden hat, manchmal auch erst, wenn die Mikroorganismen schon eingedrungen sind. Die Leukocyten rücken in die Muskelfaser erst ziemlich spät ein, es macht den Eindruck, als ob dieselbe erst durch eine stärkere Bakterienvermehrung gründlich vorbereitet sein muss, ehe die Rundzellen in dieselbe eindringen können. Sind sie aber erst einmal eingedrungen, so nehmen sie auch bald an Menge so zu, dass die Faser zu Detritus zerfällt und unter der Eiterinfiltration zu Grunde geht. Ausgedehntere Bezirke der Musculatur werden gewöhnlich nicht zerstört, und wenn dies der Fall ist, so betrifft die Zerstörung vorwiegend die Muskelabschnitte, welche dem Infectionsorte am nächsten liegen. Im Allgemeinen überwiegt die Infiltration des Bindegewebes über die eitrige Einschmelzung der eigentlichen Muskelsubstanz. Dies gilt auch im Grossen und Ganzen für die Veränderungen, welche durch intramusculäre Einverleibung der Bakterien bei Kaninchen erzeugt werden, wenngleich die Zerstörungen hier natürlich bedeutend hochgradigere sind, als bei subcutaner Infection.

Ebenso wie in die darunter gelegene Musculatur dringen die Bakterien vom Unterhautzellgewebe her auch gegen die Oberfläche hin, in die Haut vor. Man sieht sie hier in dichten Schwärmen, der Richtung

der Saftlücken folgend, durch das Corium hinziehen und bis in die Papillen und in das Rete Malpighi vordringen. Sie schonen auf ihrem Wege kein Gewebe und sind in den drüsigen Gebilden, im bindegewebigen Haarbalg und in den Wurzelscheiden des Haares ebenso nachweisbar, wie im Bindegewebe des Coriums. Haufenbildungen und Fädchen finden sich hier ebenso, wie in anderen Geweben. Die zellige Infiltration der Haut ist im Allgemeinen keine hochgradige, und damit hängt es auch wohl zusammen, dass es bei Injection kleinerer Dosen bei Mäusen nicht immer zur Geschwürsbildung kommt, sondern oft nur zu einem Ausfall der Haare um die Injectionsstelle herum, einer Erscheinung, die vielleicht durch das Eindringen der Mikroorganismen in die Haarbälge hervorgerufen wird. Sehr ausgesprochen ist gewöhnlich die ödematöse Durchtränkung der Haut und das reichliche Vorhandensein von Mastzellen, welche vielfach in förmlichen Reihen von den tieferen Coriumschichten bis in die Papillen hineinziehen.

Veränderungen in den Organen.

Die Veränderungen der Niere, Leber und Milz sind ähnlich denen, welche auch beim Menschen durch Einfuhr von Eitererregern auf dem Blutwege zu Stande kommen. Der Blutgefässbindegewebsapparat ist in erster Linie befallen, die Veränderungen des Parenchyms kommen secundär als Folge der Ernährungsstörung und der Giftwirkung der Bakterien hinzu. Entsprechend der Thatsache, dass man bei allen der Infection erlegenen Versuchsthieren die Eitererreger im Blut nachweisen kann, findet man dieselben auch vor Allem in den Blutgefässen, welche von ihnen mitunter buchstäblich vollgepfropft sind. Letzteres ist besonders dann der Fall, wenn die Thiere in kurzer Zeit zu Grunde gingen, während bei langsamerem Verlauf der Krankheit die Bakterien sich nicht in solchen Massenanhäufungen, sondern in mehr gleichmässiger Vertheilung durch die Blutgefässe hin vorfinden. Kein Theil des Gefässsystems bleibt von ihnen frei, in der Niere liegen sie auch stets in den Schlingen der Glomeruli und in der Leber sind sie, namentlich bei intraperitonealer Infection, in der Pfortader in grösseren Massen nachweisbar, als in der Arteria hepatica. Von den Gefässen dringen sie oft, aber nicht immer, auch in das umliegende Gewebe ein, jedenfalls bildet ihren Hauptsitz, entsprechend dem septicämischen Charakter der Krankheit, das Gefässsystem. Die Mannigfaltigkeit in Gestalt und Grösse und vor Allem die oben beschriebene Fädchenbildung ist in den Organen vielleicht noch ausgesprochener wie im Unterhautzellgewebe. Mit der Anhäufung von Bakterien in der Blutbahn geht eine Ansammlung von Leukocyten in den Gefässen einher; allmählich, und zwar bei länger dauernder Krankheit in höherem Maasse,

durchwandern die Rundzellen auch die Gefässwand und bilden im angrenzenden Gewebe kleine Anhäufungen, ohne dass es jedoch jemals zu einer wirklichen Abscessbildung kommt. Auch bei den mit Stoffwechselproducten vergifteten Thieren findet sich eine ausgesprochene Leukocytenanhäufung in den Gefässen. Die parenchymatöse Degeneration wechselt an Intensität. Sehr ausgebreitet pflegt sie nicht zu sein, vielmehr ist sie meist auf kleinere Heerde beschränkt. Am hochgradigsten fand sie sich bei den Thieren, welche den giftigen Stoffwechselproducten der Bakterien erlegen waren (s. o.).

IV. Unterscheidung von ähnlichen Mikroorganismen.

Differentialdiagnostisch kommt hauptsächlich in Betracht: das Bacterium coli commune von Escherich, der neue gasbildende Bacillus von Gärtner, der Bacillus pyogenes foetidus von Passet, der Bacillus endocarditis griseus von Weichselbaum und der Bacillus meningitidis purulentae von Neumann und Schaeffer.

Was das Bacterium coli commune anbelangt, von welchem stets eine in jeder Beziehung der Dunbar'schen Beschreibung entsprechende, aus dem Darm eines Durchfallkranken gezüchtete Cultur zum Vergleich diente, so ist die Aehnlichkeit desselben mit dem Pyobacterium Fischeri, namentlich in Gelatine- und Agarculturen, eine ziemlich grosse. Bis zu einem gewissen Grade wird indess die Unterscheidung der Culturen dadurch ermöglicht, dass das Bacterium coli rascher wächst und seine Colonieen eine mehr gelblichgraue Farbe gegenüber der mehr weissen des Pyobacteriums erkennen lassen. Ausserdem erscheint das Bacterium coli regelmässig in gleichartigen und gleichaltrigen Culturen grösser und besonders deutlich dicker und plumper. (Die Durchschnittsdicke des Eiterbacteriums beträgt 0·3 bis 0·4, die des Bacterium coli 0·4 bis 0·6 μ.) Sodann sind die Bewegungen des Colonbacteriums viel träger, und vor Allem wurden bei ihm ausgiebigere und lebhaft ablaufende Ortsveränderungen stets vermisst. Der Geruch von Culturen in flüssigen Nährböden ist bei beiden Bakterien ähnlich; auf Agar riecht das Bacterium coli etwas fäculent, das Pyobacterium dagegen hat meist einen saueren Geruch. Die Milch bringt der Eitererreger viel langsamer zur Coagulation; ausserdem ist die Art der Gerinnung eine andere, nämlich eine äusserst feinflockige, welcher sich eine allmähliche Peptonisirung anschliesst, während beim Bacterium coli die Gerinnsel sich zu dicken Klumpen zusammenballen, und eine nennenswerthe Peptonisirung nicht eintritt. Die Gasbildung ist beim Bacterium coli durchweg eine weit lebhaftere: in gewöhnlicher Bouillon

bildet derselbe etwa die 25fache Menge und auch in zuckerhaltiger Bouillon ist die Gasentwickelung doppelt bis dreimal so stark. Auch fand Herr Prof. Fischer bei der Cultur in Bouillon unter Beobachtung möglichst gleicher Versuchsbedingungen beim Bacterium coli nicht nur eine stärkere Gasbildung, sondern auch eine andere Zusammensetzung des Gases, nämlich beim Bacterium coli:

8—11	Vol.-Procent	Kohlensäure,
81—83	„	Wasserstoff,
6—11	„	Stickstoff,

während das Pyobacterium ein Gas bildete, welches zu 75 Procent aus Kohlensäure bestand.[1] Dem höheren Gährungsvermögen entsprechend wurde die in Lackmusmolke gebildete Säuremenge beim Bacterium coli etwa doppelt so hoch gefunden. Während dagegen das Eiterbacterium in Fleischwasser geringe Säuremengen bildete, erwies sich das Bacterium coli als ein starker Alkalibildner, ein Resultat, zu dem auch Smith und v. Sommaruga[2] gekommen sind. Was nun die Verschiedenheit der beiden Bakterien in ihrer pathogenen Bedeutung für Thiere anbelangt, so ist da ein Vergleich schwer zu ziehen. Kiessling[2] sagt in seinem dankenswerthen, zusammenfassenden Referate, dass dem Bacterium coli wie keinem anderen Mikroorganismus die allerverschiedenartigsten Erkrankungen der Versuchsthiere — und zwar auch der Thiere einer und derselben Art — zugeschrieben werden. So verursacht es einmal Septicämie, dann wieder Darmkatarrh leichten bis schwersten Grades, Eiterungen im Unterhautzellgewebe oder im Peritoneum, in der Blase, in der Leber, ja selbst Veränderungen im Rückenmark, kurz Krankheiten der verschiedensten Art. Speciell über die von zahlreichen Autoren festgestellten pyogenen Eigenschaften des Bacteriums gehen die Meinungen sehr auseinander. Lesage und Macaigue[2] z. B. sagen, der Mikroorganismus bewahre zwar, wenn er aus Eiterungen isolirt würde, seine pyogenen Eigenschaften, sei dann aber wenig virulent; und auf der anderen Seite sehen Rodet und Roux[2] seine Fähigkeit, Eiterung zu erregen, überhaupt als vorübergehend an. Beides trifft nun für das Pyobacterium nicht zu, denn dasselbe hat sowohl seine pyogenen Eigenschaften, als auch einen hohen Grad von Virulenz bei nunmehr $1^1/_2$ Jahre hindurch fortgesetzter Beobachtung unverändert bewahrt. Während unser Eitererreger für weisse Mäuse, wie gezeigt, in hohem Maasse pathogen ist, blieb die Einverleibung

---

[1] B. Fischer, a. a. O.

[2] Die Litteratur über das Bacterium coli bis zum Jahre 1893 findet sich übersichtlich zusammengestellt bei Kiessling. Das Bacterium coli commune. *Hygien. Rundschau.* Bd. III. S. 729.

von Bacterium coli selbst in grösseren Dosen (bis zu 3 Oesen) bei mehrfachen Uebertragungsversuchen auf Mäuse stets erfolglos, wie dies übrigens ähnlich auch schon von Escherich, dem Entdecker des Bacterium coli sowie von Sternberg u. A. beobachtet worden ist.[1] Will man nun auf dieses verschiedene pathogene Verhalten der beiden Bakterien keinen Werth legen, weil man der Ansicht zuneigt, dass die pathogenen Eigenschaften beim Bacterium coli besonders inconstant sind, so genügen aber schon die mitgetheilten constanten Unterschiede in der Grösse, im Wachsthum und in der Veränderung der Nährsubstrate zu einer leichten und sicheren Differenzirung.

Für den neuen gasbildenden Bacillus von Gärtner, welcher nach den Untersuchungen von Klein[2] und Henke[3] mit dem Bacterium coli identisch ist, gilt daher das oben Gesagte, speciell, was die bei ihm sehr lebhafte Gasbildung anbelangt. Uebrigens besteht eine Aehnlichkeit insofern, als der Gärtner'sche Bacillus auch nur eine polare Geissel besitzt.

Der Bacillus pyogenes foetidus Passet unterscheidet sich vom Pyobacterium, abgesehen von dem Geruch und seiner nur schwachen Beweglichkeit schon dadurch, dass bei subcutaner Infection von Mäusen und Meerschweinchen die Bacillen sich nicht an der Infectionsstelle, sondern nur im Blute finden.

Die Differenzirung vom Bacillus endocarditidis griseus gelingt durch dessen plumpere Gestalt, durch das deutlich graue bis graubraune Aussehen seiner Gelatine-, Agar- und Blutserumculturen, welche beim Pyobacterium mehr rein weiss sind, durch seine Färbbarkeit nach Gram und die verschiedene Intensität der Färbung an den Enden und in der Mitte.

Und schliesslich der Bacillus meningitidis purulentae von Neumann und Schaeffer, der im morphologischen und biologischen Verhalten einige Aehnlichkeit zeigt, ist mit Sicherheit zu unterscheiden durch den Mangel jeglicher Gasbildung.

Abgesehen nun von den bereits hervorgehobenen Unterschieden ist aber von keiner der angeführten, dem Pyobacterium Fischeri ähnlichen Bakterienarten bekannt geworden, dass sie in den Culturflüssigkeiten neben Indol auch salpetrige Säure bilden, wie dies beim Pyobacterium Fischeri

---

[1] Siehe Anmerkung 2 auf S. 288.

[2] C. Klein, Ueber den von Gärtner beschriebenen neuen gasbildenden Bacillus. *Centralblatt für Bakteriologie.* Bd. XV. S. 276.

[3] F. Henke, Beitrag zur Verbreitung des Bacterium coli commune in der Aussenwelt und der von Gärtner beschriebene neue gasbildende Bacillus. *Ebenda.* Bd. XVI. S. 481.

in den Peptonkochsalzlösungen regelmässig von mir beobachtet ist. Die Zahl derjenigen Bakterien, welche die Nitrosoindolreaction liefern, ist eine sehr beschränkte. Petri[1] fand, dass von 93 verschiedenen Arten, welche er daraufhin untersuchte, nur fünf diese Reaction aufwiesen, nämlich der Choleravibrio, der Milchsäurebacillus und drei Proteusarten. Seitdem ist zwar die Nitrosoindolreaction noch bei vielen anderen Bakterienarten, aber ausschliesslich bei Kommabacillen (Vibrionen) beobachtet worden, mit welchen das Eiterbacterium nicht gut verwechselt werden kann. Durch die Nitrosoindolreaction ist das Fischer'sche Eiterbacterium nunmehr leicht von dem Bacterium coli zu unterscheiden, während bisher in Folge einer gewissen Aehnlichkeit in der Gestalt, sowie dem Wachsthum auf Gelatine eine Verwechselung wohl stattfinden konnte. Es scheint mir keineswegs ausgeschlossen, dass das Pyobacterium Fischeri öfters bei Eiterungen angetroffen worden, aber als Bacterium coli angesprochen worden ist.

[1] R. J. Petri, Ueber die Verwerthung der rothen Salpetrigsäure-Indolreaction zur Erkennung der Cholerabakterien. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* Bd. VI. S. 13.

Kiel, den 1. December 1894.

[Aus der Privat-Frauenklinik von Prof. Landau, Berlin.]

Ein neuer Desinfectionsapparat mit starkströmendem, gespanntem Wasserdampf, nebst Bemerkungen über die Bedeutung der Strömung, Spannung, Temperatur des Dampfes bei der Desinfection.[1]

Von

Dr. Vogel,
I. Assistenzarzt.

So sicher die aseptische Wundbehandlungsmethode die natürlichste und beste ist, über welche wir zur Zeit verfügen, ebenso gewiss ist ihre Durchführung die schwierigste und zeitraubendste. Der Gelegenheitsursachen zu kleinen und grossen Uebertretungen des aseptischen Princips giebt es so viele und häufig so schwer vermeidbare, dass es wohl kaum einen Operateur geben dürfte, der von sich zu behaupten wagte, dass er im Stande sei, einen reactionslosen Verlauf in jedem Fall zu erzwingen. Abgesehen von sporadisch auftretenden Störungen des aseptischen Wundverlaufs sind wohl jedem beschäftigteren Operateur auch schon Häufungen, ja mitunter förmliche Endemieen von Wundeiterungen begegnet und ist dieses Vorkommen auch gelegentlich von einzelnen Autoren mitgetheilt. Bei derartigen sichhäufenden Misserfolgen liegt immer der Verdacht nahe, dass sie sich aus einer und derselben Fehlerquelle herleiten, die zu kennen und zu meiden alsdann von dem grössten Interesse ist.

Auch wir haben beim Uebergang von der Antisepsis zur Asepsis — glücklicher Weise nur für kurze Zeit — derartige Abweichungen von dem gewohnten glatten Wundverlauf gesehen (Bauchdeckenabscesse, Stumpfexsudate u. s. w. selbst bei nichteitrigen Erkrankungen). Unsere Bemühungen,

---

[1] Eingegangen am 20. December 1894.

deren Quelle zu entdecken, gaben die Veranlassung, den verwendeten Desinfectionsapparaten besondere Beachtung zu schenken. Natürlich verkannten wir nicht, dass für die Störung des aseptischen Wundverlaufs viele Factoren verantwortlich gemacht werden können: Mangelhafte Desinfection der operirenden und assistirenden Hände, der Bauchdecken der Kranken, des Nahtmaterials u. s. w., indessen erregten doch am ersten die Desinfectionsapparate unseren Verdacht. Wenn sich nun auch der stringente Nachweis dafür, was den aseptischen Verlauf gestört habe, nicht erbringen liess, so zwangen uns doch diese Untersuchungen die Ueberzeugung auf, dass die verwendeten Desinfectionsapparate nicht die Sicherheit garantirten, welche die Asepsis bei grossen Höhlenoperationen von den Verbandstoffen u. s. w. fordert. So konnte beispielsweise nachgewiesen werden, dass in dem einen Apparat (nach Director Mercke) ein eingepacktes Maximalthermometer 25 Minuten, nachdem der Dampf aus dem Abzugsrohr auszuströmen begonnen, im Inneren noch nicht die Temperatur 100° erreicht hatte; bei einem anderen Versuch mit diesem Apparat, bei welchem die Verbandstoffe etwas festgepackt waren und der Dampf unter Wasser geleitet wurde, strömte der Dampf überhaupt nicht aus dem Abzugsrohr aus, sondern entwich unter dem schlecht schliessenden Deckel, ohne also überhaupt die Verbandstoffe durchdrungen zu haben.

Ich habe darauf auch anderen in der Praxis verwendeten Apparaten eingehender meine Aufmerksamkeit gewidmet und war häufig erstaunt über die unzulänglichen Mittel, mit denen man hier und da aseptisch zu operiren wagt. Kein Zweifel, dass auch mit manchen unvollkommenen Apparaten bei gehöriger Sachkenntniss und Sorgfalt eine genügende Sicherheit der Verbandobjecte zu erzielen ist. Wiederholentlich aber gewann ich den Eindruck, dass die Sterilisation der Verbandstoffe nur pro forma betrieben wurde, wie ein lästiges, unnöthiges Beiwerk, dessen man sich nicht entschlagen darf, um nicht die Mode zu verletzen.[1]

---

[1] So fand ich in einem grossen Krankenhause, in welchem Gelenk- und Höhlenoperationen nicht zu den Seltenheiten gehören, für Desinfection sämmtlicher Instrumente und Verbandstoffe einen kleinen combinirten Schimmelbusch'schen Apparat von der Grösse $26 \times 16 \times 8$ cm; der dazu gehörige Aufsatz für Verbandstoffe hatte eine Höhe von 20 cm. Geheizt wurde mit drei russenden Gasflämmchen, von deren Heizkraft man sich eine Vorstellung machen kann, wenn man erfährt, dass es trotz der kleinen Dimensionen des Apparates $1\frac{1}{2}$ Stunden dauerte, um Dampf zu erzeugen. Die gelieferte Dampfquantität war so gering, dass überhaupt kein Dampf nach aussen entwich, sondern sich an den Wandungen u. s. w. condensirte. Die Aufwartung war des Apparates würdig; als ich mich eines Tages — es sollte eine Patellarnaht gemacht werden — gegen Ende der Desinfection von dem Zustand der Objecte überzeugen wollte, fand ich sie so kühl, dass ich überrascht den Verbandstoffbehälter herunternahm, um nach der Ursache zu forschen. Die Lösung war einfach genug:

Da wird man denn allerdings geneigt, auch manche unglaublich klingende Mittheilungen als möglich hinzunehmen, wie z. B. die Wolffhügel's[1] und Anderer,[2] wonach Wanzen, Flöhe und anderes Ungeziefer mit ungeschmälerter Lebenskraft den Desinfectionsact überstanden.

Was übrigens die bakteriologische Prüfung anbelangt, so sind deren Resultate doch mit einiger Vorsicht aufzunehmen, da man in der Regel Apparate als „allen Anforderungen genügend" betrachtet, wenn drei oder vier mitverpackte Testobjecte sich als abgetödtet erweisen. Es wäre aber doch wünschenswerth, diese Garantie auch von Hunderten an den verschiedensten Stellen und unter allen nothwendigen Cautelen (Vermeidung von Dampfcanälen u. s. w.!) eingepackten Proben zu haben. Weiss doch Pfuhl[3] von einem Apparat zu berichten, „der auf einer Ausstellung einen Staatspreis erhalten hatte, nachdem er von mehreren Hygienikern geprüft und für gut befunden worden war, der aber bei einer späteren Prüfung im Institut für Infectionskrankheiten nicht die Fähigkeit besass, an allen Stellen der Kammer Milzbrandsporen abzutödten".

Eine mangelhafte Desinfection ist schlimmer als gar keine Desinfection! Denn im Vertrauen auf die unfehlbare Leistungsfähigkeit des Desinfectionsapparates unterbleiben diejenigen Vorsichtsmassregeln, welche bei Benutzung der unsterilisirten Verbandobjecte sicher beobachtet würden.

Es verlohnt daher wohl der Mühe, sich nach Mitteln umzusehen, welche die Sicherheit der Desinfection erhöhen. Deren giebt es hauptsächlich drei: Vermehrung der Strömung, Erhöhung der Spannung und Erhöhung der Temperatur des Dampfes.

Dass Apparate mit strömendem Wasserdampf denen mit stagnirendem Wasserdampf überlegen sind, darüber herrscht heute kaum eine Meinungsverschiedenheit, höchstens darüber, ob ein starkströmender Dampf Vorzüge vor einem schwach strömenden hat. Schon Koch, Gaffky und Löffler[4] haben bei ihren ersten grundlegenden Versuchen auf das Strömen des Dampfes besonderen Werth gelegt und Teuscher[5] fand, dass die Dauersporen der Milzbrandbacillen durch den starkströmenden Dampf schneller

Der Wärter hatte den Behälter mit sammt dem Boden aufgesetzt! Aber auch ohne dieses Versehen wäre kaum mehr als eine Brutofentemperatur erreicht! Trotz meiner energischen Bemühungen, an massgebender Stelle die Unzulänglichkeit dieser Vorrichtung aufzudecken, gelang es mir nur, statt der drei blakenden Gasflämmchen eine richtige Bunsenflamme durchzusetzen, da der Apparat erst kürzlich von dem Bakteriologen und Hygieniker geprüft sei und durchaus genügt habe.

[1] *Deutsche Vierteljahrschrift für öffentliche Gesundheitspflege.* Bd. XIX. S. 139.

[2] Rohrbeck, *Gesundheits-Ingenieur.* 1893. Nr. 1—3.

[3] Pfuhl, Die Bekämpfung der Infectionskrankheiten, von Prof. Behring.

[4] *Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* Bd. I.

[5] *Diese Zeitschrift.* 1890. Bd. IX. S. 513.

abgetödtet wurden, als durch schwach strömenden. Zu ähnlichem Resultat kam auch v. Esmarch;[1] er fand, dass diejenigen Proben von Dauersporen das geringste Wachsthum zeigten, auf welche starkströmender Wasserdampf eingewirkt hatte. —

Nur Frosch und Clarenbach[2] kommen auf Grund ihrer vergleichenden bakteriologischen Versuche zu einem anderen Ergebniss. Aber bei der Anordnung ihrer Versuche konnte die vermehrte Strömung auf die Versuchsobjecte — Dauersporen der Milzbrandbacillen — nicht die genügende Wirkung entfalten. Frosch und Clarenbach packten nämlich ihre Testobjecte mit den als Desinficirgut dienenden Seidenabfällen in einen Drahtkorb und stellten diesen frei in den Arbeitsraum ihres Apparates. Es ist klar, dass bei einer derartigen Anordnung der Dampf den Weg des geringsten Widerstandes wählt, d. i. ausserhalb des zur Aufnahme der Testobjecte bestimmten Drahtkorbes; dass im Innern der Seidenabfälle die Dampfströmung auch nur nennenswerth beeinflusst wurde, ist mehr als fraglich. Sonach kann man nicht anerkennen, dass durch diese Versuche die bisherigen Anschauungen über das Strömen des Dampfes irgendwie erschüttert worden sind. Ob der Quantität des desinficirenden Mediums, welche mit dem Desinficirgut in Contact kommt, dabei irgend welche Bedeutung beizumessen ist — wie etwa der Menge eines Antisepticums —, möge dahingestellt bleiben; jedenfalls ist das Strömen des Dampfes von der grössten Wichtigkeit für die Austreibung der Luft.

Ueber die Art und Weise der Austreibung der Luft — dieses hinderlichsten Factors der Desinfection — sind bei Praktikern, Fachleuten, und selbst in Lehrbüchern vielfach ungenaue und unrichtige Vorstellungen anzutreffen, die belanglos wären, wenn sie nicht die Grundlage abgäben für geduldete Missstände und irrationelle Constructionen an unseren verbreitetsten Desinfectionsapparaten.

Vor Allem ist der allgemein verbreitete Glaube zu bekämpfen, dass alle Luft aus dem Apparat entfernt sei, sobald das Thermometer im Dampfabzugsrohr die Temperatur 100° zeige. Auch Pfuhl[3] ist, nach einigen Stellen der citirten Arbeit zu schliessen, dieser Ansicht, und unter dieser Voraussetzung scheinen sämmtliche Versuche Frosch's und Clarenbach's angestellt zu sein. Dass diese Ansicht irrig ist, erhellt aus dem sehr einfachen Experiment, dass, wenn man von dem Zeitpunkt ab, wo das Thermometer im Abzugsrohr 100° anzeigt, den Dampf unter Wasser in umgestülpte, wassergefüllte Behälter leitet, noch erhebliche Quantitäten Luft

---

[1] *Diese Zeitschrift.* 1887. Bd. II. S. 342. — 1888. Bd. IV.

[2] Frosch und Clarenbach, Ueber das Verhalten des Wasserdampfes. *Diese Zeitschrift.* 1890. Bd. VI.

[3] A. a. O. S. 443 u. 444.

ausgetrieben werden. Die Quantitäten dieser festgehaltenen Luft sind um so grösser, je fester die Verbandstoffe gepackt sind, und je weniger Widerstand der Dampf ausserhalb derselben findet. Uebrigens kann diese Erscheinung gar nicht verwundern, da doch ebenso gut wie der Apparat und die Objecte, so auch die eingeschlossene Luft sehr bald die Temperatur des Wasserdampfes annimmt. Ja, durch Abgabe seiner latenten Wärme kann der sich zu Wasser condensirende Dampf von 100° in den Objecten Temperaturen von über 100° erzeugen, und dabei braucht nicht einmal alle Luft aus dem Apparat entfernt zu sein. Solche Beobachtungen sind bereits von Budde[1] und Anderen[2] mitgetheilt worden und durchaus nicht, wie Sander und Clarenbach[3] meinen, als ein „Wunder" oder die „Erfindung des Perpetuum mobile" anzusehen.

Folgender von mir angestellter Versuch beweist, wie unter Umständen in der Desinfectionskammer durch Dampf von 100° Temperaturen von weit über 100° erzielt werden können.

Versuch I. Rohrbeck'scher cylindrischer Desinfector von 48 cm Höhe und 35 cm Durchmesser. Ein runder Glasballon mit einem Voluminhalt von 2350 ccm wird mit Leinenstreifen gefüllt, welche zuvor mit 75 ccm Glycerin leicht angefeuchtet sind. Der Ballon hat eine obere Oeffnung mit einem Durchmesser von 6 cm und eine seitliche Oeffnung, durch welche ein Thermometer dampfdicht bis in die Mitte geführt wird. Der Ballon wird derart in die Kammer des Desinfectors gebracht, dass die Oeffnung oben ist und das seitliche Thermometer dampfdicht durch die Seitenwand des Apparates geführt wird. Ausser diesem Thermometer sind an dem Apparat noch ein Deckelthermometer, ein oberes und ein unteres seitliches Thermometer und ein Abzugsthermometer angebracht. Eine kleine Vorrichtung nach Art der pneumatischen Wanne setzt mich in den Stand, den Dampf jeder Zeit unter Behälter zu leiten, welche mit abgekochtem Wasser gefüllt sind und die mitausgetriebene Luft aufzufangen. Sodann wurde der Wasserraum des Apparates mit Wasser versehen, Barometerstand und Anfangstemperatur abgelesen und der Apparat mit zwei kräftigen Bunsenbrennern angeheizt. Sobald nun das Thermometer im Dampfabzugsrohr die Temperatur 100° anzeigte, wurde der Dampf unter die Wasserbehälter geleitet und sowohl die Temperaturen als auch die aufgefangenen Luftquanta von 5 zu 5 Minuten gemessen und notirt.

Anfangstemperatur	16°.
Barometerstand	761 mm.
Angeheizt	3h 50.
Dampf strömt aus	4h 13.
100° im Abzugsrohr	4h 29.

[1] Budde. *Gesundheits-Ingenieur.* 1894. Nr. 2 u. 3.
[2] *Diese Zeitschrift.* Bd. VII. S. 269—306.
[3] Sander und Clarenbach. *Gesundheits-Ingenieur.* 1893. Nr. 1—3.

Zeit:	4^h 11	4^h 16	4^h 21	4^h 26	4^h 29 [1]	4^h 31 [2]	4^h 36
Deckel-Thermometer . .	81°	99°	100°	100°	100°	101°	101°
Oberes seitl. Thermometer	72	100	100	100	100	101	101
Unteres seitl. Thermometer	—	99	100	100	100	101	101
Abzugs-Thermometer . .	45	98·5	99·5	99·5	100	100·5	100·5
Ballon-Thermometer . . .	—	—	—	—	—	—	—
Zeit					4^h 29	4^h 34	4^h 39
Ausgetriebene Luft in ccm						80 ccm	110

Zeit:	4^h 41	4^h 46	4^h 51	4^h 56	5^h 1	5^h 6	5^h 11
Deckel-Thermometer . .	101°	101°	101°	101°	101°	101°	101°
Oberes seitl. Thermometer	101	101	101	101	101	101	101
Unteres seitl. Thermometer	101	101	101	101	101	101	101
Abzugs-Thermometer . .	100·5	100·5	100·5	100·5	100·5	100·5	100·5
Ballon-Thermometer . . .	*79*	*85*	*88*	*91*	*92·5*	*95*	*96·5*
Zeit	4^h 44	4^h 49	4^h 54	4^h 59	5^h 4	5^h 9	5^h 14
Ausgetriebene Luft in ccm	120 ccm	90	90	90	80	80	80

Zeit:	5^h 16	5^h 21	5^h 26	5^h 31	5^h 36	5^h 41	5^h 46
Deckel-Thermometer . .	101°	101°	101°	101°	101°	101°	101°
Oberes seitl. Thermometer	101	101	101	101	101	101	101
Unteres seitl. Thermometer	101	101	101	101	101	101	101
Abzugs-Thermometer . .	100·5	100·5	100·5	100·5	100·5	100·5	100·5
Ballon-Thermometer . . .	*98*	*99*	*100·5*	*101·5*	*102·5*	*103*	*104*
Zeit	5^h 19	5^h 24	5^h 29	5^h 34	5^h 39	5^h 44	5^h 49
Ausgetriebene Luft in ccm	60	45	50	50	45	47	44

Zeit:	5^h 51	5^h 56	6^h 1	6^h 6	6^h 10 [3]	6^h 11 [4]	6^h 16
Deckel-Thermometer . .	101°	101°	101°	101°	100°	101°	101°
Oberes seitl. Thermometer	101	101	101	101	100	101	101
Unteres seitl. Thermometer	101	101	101	101	100	101	101
Abzugs-Thermometer . .	100·5	100·5	100·5	100·5	99·5	100·5	100·5
Ballon-Thermometer . . .	*104·5*	*105*	*106*	*106·5*	*107·5*	*107*	108
Zeit	5^h 54	5^h 59	6^h 4	6^h 9		6^h 14	
Ausgetriebene Luft in ccm	40 ccm	38	30	30		50	

[1] Durch Verengerung der Ausströmungsöffnung wird ein ganz geringer Ueberdruck hergestellt.

[2] Ueberdruck von 20 mm Hg.

[3] Der Ueberdruck wird aufgehoben, um die Einstellung der Thermometer zu beobachten.

[4] Ueberdruck von 20 mm Hg.

Das Bemerkenswerthe dieses Versuches ist, dass in dem Glasballon, welcher im eigentlichen Sinne als „Nebenraum" aufzufassen ist, zunächst die Temperatur bedeutend zurückbleibt und erst etwa nach einer Stunde die Temperatur des Desinfectionsraumes erreicht; dass sodann aber die Temperatur continuirlich weiter steigt und nach weiteren 50 Minuten 7° mehr beträgt als in der Desinfectionskammer. Diese Erscheinung ist meines Erachtens so zu erklären, dass die behinderte Durchströmung der in dem Nebenraum eingeschlossenen Leinenstreifen zunächst die Austreibung der Luft erschwert, die retinirte Luft, sowie die Glaswand sodann als schlechte Wärmeleiter den Ausgleich der Temperatur durch Leitung verzögern. Ganz allmählich aber verringert sich durch Diffusion der Gase der Luftgehalt des Glasballons, und der eindringende Wasserdampf condensirt sich und giebt seine latente Wärme an die Glycerindurchtränkten Leinenstreifen ab. Das Glycerin hat einen sehr viel höheren Siedepunkt als das Wasser und kann daher ohne zu verdampfen durch Aufnahme der bei der Condensation des Wasserdampfes frei werdenden latenten Wärme weit über 100° erhitzt werden, wobei wiederum als Voraussetzung gilt, dass die schlecht leitende Glaswand und Luft den Wärmeausgleich verhindern.

Es geht aus diesem Versuch also hervor, dass man mit Dampf von 100 bezw. 101° einerseits Temperaturen von weit über 100° in den Objecten erzielen kann, dass andererseits das Thermometer im Abzugsrohr 100° anzeigen kann, während in den Objecten sowohl Temperaturen weit unter 100° als auch weit über 100° herrschen, und beträchtliche Mengen Luft eingeschlossen sein können.

Man hat seit langem einen übertriebenen Werth auf die Richtung gelegt, in welcher der Dampf die Objecte durchdringt; man hat es fast als obersten Grundsatz für die Construction aller Desinfectionsapparate hingestellt, den Dampf von oben eintreten zu lassen. Diese Lehre hat eine gewisse Stütze in dem Verhalten des spec. Gewichts des Wasserdampfes und der Luft; man stellt sich nämlich vor, dass der specifisch leichtere Wasserdampf sich über die specifisch schwerere Luft lagere und diese herauspresse wie etwa der Stempel in einem Cylinder, oder dass man die Objecte gleichsam in ein leichteres Medium eintauche, und die Luft wie der Sand aus einer Streubüchse „herausfalle". Leider ist die Austreibung der Luft aus unseren Objecten nicht so einfach. Wenn man irgend zwei Gasarten von verschiedenem spec. Gewicht, beispielsweise Leuchtgas und Luft, noch so vorsichtig in einem Behälter übereinander zu schichten versucht, kommt es immer bald zur Vermischung, zur Diffusion beider Gase.

Wenn daher schon bei leerem Desinfectionsraum und vorsichtigem Dampfeinlass eine Vermischung von Dampf und Luft nicht zu vermeiden ist, wie viel eher muss dieselbe eintreten, wenn der Arbeitsraum mit Ob-

jecten beschickt ist, und der Dampf stürmisch einströmt. Ganz besonders waren es Frosch und Clarenbach, welche der Dampfrichtung diese grosse Bedeutung beilegten und zwar aus dem schon erwähnten Grunde, dass die Austreibung der Luft[1] schneller erfolge. Indess wie gross war thatsächlich die Zeitdifferenz? Bei schwacher Dampfentwickelung etwa 10 Minuten; mit der Vermehrung des Dampfquantums — sobald also die Strömung grösser wurde! — nahm diese Zeit ab und war bei stärkerer Dampfentwickelung 2 Minuten, bei geringem Ueberdruck sogar nur $^1/_2$ Minute. Man kann also durch Vermehrung der Strömung und der Spannung den Unterschied unmessbar machen. Wenn man bedenkt, dass es sich bei diesen Versuchen um einen Desinfectionsraum handelte, der die üblichen Verbandstoffdesinfectoren um das Doppelte oder Vielfache an Grösse übertraf, und dass bei einem Desinfectionsakt von 30 oder mehr Minuten eine Verlängerung um Bruchtheile einer Minute ganz nebensächlich ist, so liegt die Folgerung nahe, dass die Dampfrichtung — wenigstens für die Desinfection im Kleinen — eine sehr unwesentliche Rolle spielt.

Auffallender Weise haben Frosch und Clarenbach in Tabelle IX, welche diesen Auslassungen unmittelbar folgt, einige Experimente mitgetheilt, welche sogar den gegentheiligen Schluss zulassen. Sie haben in dieser Tabelle nämlich die Temperaturen gegenübergestellt, welche in verschiedenen Schichten der Objecte nach 10 Minuten langer Einwirkung des Dampfes einmal bei Durchströmung von oben nach unten, das andere Mal von unten nach oben erhalten wurden.

Tabelle IX.

In Schicht	1		2		3	
	Dampfrichtung von oben nach unten Temperatur		Dampfrichtung von oben nach unten Temperatur		Dampfrichtung von unten nach oben Temperatur	
	Mitte	Seitlich	Mitte	Seitlich	Mitte	Seitlich
1	—	100	100	100	100	100
2	98	—	97	$99^1/_2$	$97^1/_4$	98
3	$91^1/_2$	—	$89^1/_2$	$94^3/_4$	91	$98^1/_2$
4	$88^1/_3$	—	$86^1/_2$	$94^3/_4$	89	95
5	$86^1/_3$	—	$85^3/_4$	$89^1/_2$	87	—
6	$85^1/_2$	—	$85^1/_2$	—	84	—
7	—	—	—	—	92	—
8	$95^1/_2$	—	$99^1/_2$	—	100	—

[1] Die Austreibung der Luft wurde als beendet betrachtet, wenn das Thermometer im Abzugsrohr 100^0 anzeigte; es ist also thatsächlich nicht die Austreibung der Luft, sondern das Eindringen der Wärme gemessen.

Aus der Vergleichung dieser Zahlen, besonders der Versuche 2 und 3, geht nun hervor, dass die Temperaturen bei der Dampfrichtung von unten nach oben durchweg höher liegen (im Mittel $^1/_2{}^0$) als bei der Richtung von oben nach unten; es spräche das also sogar zu Gunsten der Durchströmung von unten nach oben. Jedenfalls aber legen diese Versuche doch auch Zeugniss dafür ab, wie unwichtig der Einfluss der Dampfrichtung ist. Und das hat die Praxis längst entschieden! Der ursprüngliche Koch'sche Dampftopf, bei welchem der Dampf von unten nach oben strömt, hat noch immer seinen Platz in jedem Laboratorium. Die neueren mir bekannten Apparate aber, bei denen der Dampf von oben nach unten strömt, führen dieses Princip doch nur mangelhaft aus. Denn in dem Wasserraum, der bei diesen Constructionen den Arbeitsraum umgiebt, muss der Wasserdampf von unten nach oben strömen, hat also Gelegenheit, sich mit Luft zu mischen und bietet für die Austreibung der Luft die vermeintlichen ungünstigen Bedingungen. (Vgl. Fig. 1.)

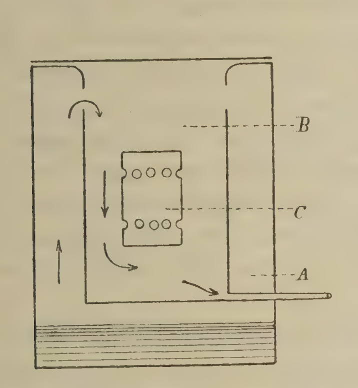


Fig. 1.
Schema des „Desinfectionsapparates nach Schimmelbusch". *A* Wasserraum. *B* Desinfectionsraum. *C* Verbandstoffbehält.

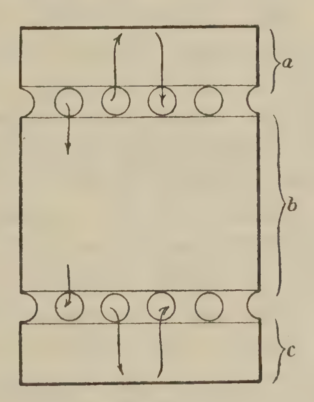


Fig. 2.
Dampfrichtung in der Lautenschläger-schen Verbandstofftrommel.

Auch die Verbandstoffbehälter weisen vielfach Einrichtungen auf, die den Dampf zwingen, von unten nach oben zu strömen. (Vgl. Fig. 2.)

Wenn trotzdem diese Apparate im Allgemeinen genügten, so spricht das nur für die Unwichtigkeit der Dampfrichtung.

Von ungleich höherer Bedeutung als die Dampfrichtung aber ist, wie schon erwähnt, die Dampfströmung, und diese ist in den meisten gebräuchlichen Apparaten eine sehr ungenügende, selbst da, wo die Dampfentwickelung eine sehr ergiebige ist. Schon von Gruber[1] ist darauf

[1] *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde.* 1888. Bd. IV.

aufmerksam gemacht, dass die Auffassung, als ob bei dem Strömen des Dampfes in den bisherigen Apparaten ein Durchströmen, eine Massenbewegung des Dampfes durch die Objecte hindurch stattfinde, eine irrthümliche ist. „Ein dauerndes Durchströmen des Wasserdampfes durch die Objecte findet eben niemals statt, da dazu die Reibungswiderstände in den engen und vielfach gewundenen Porencanälchen unserer gewöhnlichen Desinfectionsobjecte viel zu gross, die Wege, die dem Dampf ausserhalb der Objecte offen stehen, viel zu bequem sind.“

Daher sind alle diejenigen Einrichtungen für die Austreibung der Luft ungünstig, bei welchen der Dampf neben den Verbandstoffbehältern entweichen kann, ohne also die Objecte durchströmt zu haben. (Vgl. Fig. 1.)

Noch ungünstiger aber sind Einrichtungen, bei denen dem Dampf nicht nur bequeme Wege ausserhalb der Objecte offen stehen, sondern die Durchströmung der Objecte direct gehindert, der Luftaustritt erschwert ist.

Dahin gehören manche Desinfectionstrommeln, z. B. die Lautenschläger'schen, welche die Ein- und Austrittsöffnungen für den Dampf nicht oben und unten haben, sondern seitlich in einiger Entfernung vom Boden und Deckel. Nur in dem mittleren Abschnitt (vgl. Fig. 2, *b*) kann dabei überhaupt eine Durchströmung stattfinden; in dem oberen und unteren Abschnitt (*a* und *c*) aber kann lediglich nur nach dem Gesetz der Diffusion der Gase allmählich die Luft ausgetrieben werden; eine wirkliche Strömung kann in diesen Abschnitten gar nicht stattfinden und müsste, wie schon angedeutet, einmal von oben nach unten und einmal von unten nach oben gerichtet sein.

Dadurch sind ähnliche ungünstige Bedingungen für das Eindringen des Dampfes und die Austreibung der Luft gegeben, wie sie Heidenreich, Walz, v. Esmarch[1] an Blechgefässen fanden, welche sie mit dem Boden nach unten frei in die Desinfectionskammer brachten. Sehr instructiv in dieser Beziehung ist auch der Versuch Teuscher's,[2] der drei gleichgrosse aufgerollte Decken unter ungleichen Bedingungen in den Desinfectionsapparat brachte und zwar die erste frei aufgehängt, die beiden anderen je in einem Blechgefäss und zwar so, dass der Boden des einen nach oben, des anderen nach unten gerichtet war. Nun fand Teuscher, dass in der frei aufgehängten Rolle bereits nach 3 Minuten die Temperatur 100° erreicht war, in dem Blechgefäss, das mit dem Boden nach oben aufgehängt war, erst nach 13 Minuten, und dass in dem Blech-

---

[1] v. Esmarch. *Diese Zeitschrift.* 1888. Bd. IV.

[2] Teuscher, Beiträge zur Desinfection. *Diese Zeitschrift.* 1890. Bd. IX. S. 520.

gefäss, das mit dem Boden nach unten aufgehängt war, selbst nach einer Stunde noch nicht die Temperatur 100° erreicht, und die Luft ausgetrieben war!

Ich habe den ungünstigen Einfluss der oben erwähnten Trommeln auf die Austreibung der Luft direct nachweisen können. Ich habe die Luftquantitäten gemessen, welche innerhalb 30 Minuten noch ausgetrieben wurden, nachdem im Ausströmungsrohr 100° erreicht waren. Da zeigte sich denn, dass diese bedeutend grösser sind, wenn dem Dampf ausserhalb der Objecte bequeme Wege offen stehen, als wenn er gezwungen ist, die Objecte zu passiren.

Versuch I. Cylindrischer Apparat nach Lautenschläger 25×50. Arbeitsraum leer.

Angeheizt	12^h 16
Dampf strömt aus	12^h 31
100° im Ausströmungs-Thermometer	12^h 33
Unter Wasser	12^h 34
Ende	1^h 4

Die ausgetriebene Luft betrug 180 ccm.

Versuch II. Derselbe Apparat. Arbeitsraum beschickt mit zwei Lautenschläger'schen Trommeln, die mit Lumpen gefüllt sind.

Angeheizt	4^h 12
Dampf strömt aus	4^h 21
100° im Ausströmungs-Thermometer	4^h 33
Unter Wasser	4^h 33
Ende	5^h 3

Die ausgetriebene Luft betrug 5970 ccm.

Versuch III. Derselbe Apparat. Arbeitsraum direct beschickt. Dieselbe Quantität Lumpen wie im Versuch II.

Angeheizt	3^h 25
Dampf strömt aus	3^h 46
100° im Ausströmungs-Thermometer	3^h 54
Unter Wasser	3^h 55
Ende	4^h 25

Die ausgetriebene Luft betrug 770 ccm.

Versuch IV. Derselbe Apparat. Arbeitsraum beschickt mit zwei Lautenschläger'schen Trommeln, die mit Lumpen gefüllt sind.

Angeheizt	4^h 32
Dampf strömt aus	4^h 50
100° im Ausströmungs-Thermometer	4^h 56
Unter Wasser	4^h 56
Ende	5^h 26

Die ausgetriebene Luft betrug 5780 ccm.

Es betrug also in diesen Versuchen die Luft, welche während 30 Minuten, nachdem das Thermometer im Abzugsrohr 100^0 angezeigt,

bei leerer Kammer	180 ^{ccm};
bei directer Beschickung mit Lumpen	770 ,,
bei Verwendung Lautenschläger'scher Trommeln einmal	5970 ,,
das andere Mal	5780 ,,

Quantitäten, welche die Sicherheit der Desinfection gewiss beeinträchtigen.

Man sieht auch hieraus, wie incorrect es ist, aus der Temperatur im Abzugsrohr über die An- oder Abwesenheit der Luft urtheilen zu wollen.

Es stellen demnach solche Einrichtungen thatsächlich „Nebenräume" dar in dem Sinne, dass die Austreibung der Luft und das Eindringen der Wärme in ihnen eine Verzögerung erleidet. Frosch und Clarenbach bestreiten in ihrer citirten Arbeit die Existenz von „Nebenräumen". Aber auch hier lassen ihre Experimente die Beweiskraft vermissen, welche bei Aufstellung einer mit den Resultaten anderer Forscher so in Widerspruch stehenden Lehre unbedingt gefordert werden muss. Die ihren Untersuchungen zu Grunde gelegten künstlichen Nebenräume entsprachen keineswegs den in der Desinfectionspraxis wirklich vorkommenden ungünstigen Verhältnissen. Denn in dem an die Seitenwand des Desinfectors angebrachten viereckigen Kasten waren für die Strömung des Dampfes und die Austreibung der Luft relativ günstige Bedingungen, da dem Dampf sowohl an der obersten, als auch an der untersten Stelle der Ein- bezw. Austritt möglich war (vgl. Fig. 3). Wollten Frosch und Clarenbach einwandsfreie Beweise für ihre Ansicht erbringen, so müssten sie nachweisen, dass auch aus Nebenräumen, die dem Dampf nur oben oder nur unten einen Zutritt gestatten und die mit Objecten beschickt sind, die Luft ebenso schnell und sicher ausgetrieben wird, wie aus dem Hauptraume. Diesen Beweis sind sie aber schuldig geblieben.

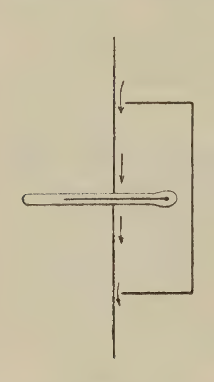


Fig. 3.
Nebenraum nach Frosch und Clarenbach.

Ich habe die Frosch- und Clarenbach'schen Versuche unter Bedingungen, welche der Praxis mehr entsprechen, und mit Beobachtung aller nöthigen Cautelen nachgemacht und kam alsdann zu ganz anderen Resultaten. Ich benutzte dazu einen Rohrbeck'schen cylindrischen Apparat von 48 ^{cm} Höhe und 35 ^{cm} Durchmesser, der an den Seitenwänden mit Durchbohrungen für die Thermometer versehen war. Als Nebenräume benutzte ich Glasgefässe mit seitlicher Oeffnung, durch welche ich dampf-

dicht das Thermometer einführte und die entweder oben oder unten dem Dampf den Zutritt gestatteten.

Ein Vorversuch sollte mir zunächst Aufschluss geben über das Verhalten der Temperatur und die Austreibung der Luft bei völlig leerer Kammer.

Versuch I.

4 Thermometer ragen frei in die leere Desinfectionskammer; Barometerstand 760 mm. Anfangstemperatur 16° C. Angeheizt 4h 7. Die Temperaturen und ausgetriebenen Luftquanta werden von 5 zu 5 Minuten beobachtet.

Zeit:	4h 26	4h 31	4h 36	4h 41	4h 46 — 5h 11	
Deckelthermometer . . .	85°	98°	100°	100°	101°	101°
Oberes seitl. Thermometer	81	98·5	100	100	101	101
Unteres seitl. Thermometer	50	99	100	100	101	101
Ausströmungs-Thermomet.	45	98	99·5	100	100·5	100·5

Dampf strömt aus: 4h 27.
Unter Wasser geleitet: 4h 42.
Ueberdruck von 20 mm Hg.

Zeit	4h 47	4h 52	4h 57	5h 2	5h 7	5h 12
Ausgetriebene Luft	3 ccm	7	6	6	6	7

Versuch II.

Zwei leere Wolf'sche Flaschen, die eine von einem Voluminhalt von 5 Liter, die andere von 2 Liter, werden, die eine mit den drei Oeffnungen nach oben, die andere mit den drei Oeffnungen nach unten, in die Kammer gebracht und Thermometer durch die Seitenwand des Apparates dampfdicht in das Innere der Flaschen geführt. Das untere seitliche Thermometer hat daher die Temperatur im Inneren der grossen, oben offenen Flasche anzuzeigen, das obere seitliche Thermometer die Temperatur der kleinen, unten offenen Flasche.

Anfangstemperatur . . . . 16°,
Barometer . . . . 757 mm.
Beginnn . . . . 4h 18.
Dampf strömt aus . . . . 4h 40.

Zeit	4h 50	5h	5h 10	5h 30	5h 40[1]	5h 50—6h 10
Deckel-Thermometer . .	99°	99°	99°	99·5°	99·5°	101°
Oberes seitl. Thermometer	100	100	100	100	100	101
Unteres seitl. Thermometer	82	96·5	98	99	99·5	100
Abzugs-Thermometer . .	99	99	99·5	99·5	99·5	100·5

[1] Bei Herstellung eines geringen Ueberdruckes zeigen alle Thermometer volle 100°.

Dampf unter Wasser geleitet: 5^h 40.
Ueberdruck von 20^{mm} Hg.

Zeit	5^h 45	5^h 50	5^h 55	6^h	6^h 5	6^h 10
Ausgetriebene Luft	45 ccm	45	52	50	53	50

Versuch III.

Zwei annähernd gleich grosse, runde Glasballons (Voluminhalt 2350 ccm, bezw. 2200 ccm) werden mit Leinenstreifen angefüllt und so in die Desinfectionskammer gebracht, dass das untere seitliche Thermometer in das Innere des mit der Oeffnung nach oben gerichteten, das obere seitliche Thermometer in das Innere des mit der Oeffnung nach unten gerichteten Ballons ragt. Ausserdem ist noch ein Thermometer durch die Seitenwand des Apparates frei in die Kammer geführt.

Anfangstemperatur . . . . 17^0.
Barometerstand . . . . . 756^{mm}.
Angeheizt . . . . 11^h 54.
Dampf strömt aus . . . . 12^h 18.

Zeit	12^h 15	12^h 20	12^h 25	12^h 30	12^h 35	12^h 36
Deckel-Thermometer	90^0	96^0	99^0	99^0	$99 \cdot 5^0$	100^0
Seitl. Thermometer	70	96	99	99·5	99·5	100
Abzugs-Thermometer	48	95	99	99	99·5	100
Oberes seitl. Therm.	unter 60^0	unter 60^0	unter 60^0	71^0	78^0	82^0
Unteres seitl. Therm.	„ 40^0	45	61	71	78	82

Zeit	12^h 40	12^h 45	12^h 50	12^h 55	1^h	1^h 5	1^h 10
Deckel-Thermometer . .	100^0	100^0	100^0	100^0	$100 \cdot 5^0$	$100 \cdot 5^0$	100·5
Seitl. Thermometer . . .	100·5	100·5	100·5	100·5	101	101	101
Abzugs-Thermometer . .	100	100	100	100	100·5	100·5	100·5
Oberes seitl. Thermometer	86	90	92·5	94·5	96	97	98·5
Abzugs-Thermometer . .	85	89	91	93·5	95	96	97

Zeit	1^h 15	1^h 20	1^h 25	1^h 30	1^h 35	1^h 40	1^h 45
Deckel-Thermometer . .	$100 \cdot 5^0$	$100 \cdot 5^0$	$100 \cdot 5^0$	$100 \cdot 5^0$	$100 \cdot 5^0$	$100 \cdot 5^0$	$100 \cdot 5^0$
Seitl. Thermometer . . .	101	101	101	101	101	101	101
Abzugs-Thermometer . .	100·5	100·5	100·5	100·5	100·5	100·5	100·5
Oberes seitl. Thermometer	99	100	100·5	101	101·5	101·5	102
Unteres seitl. Thermometer	98	98	99	99	100	100	100·5

Unter Wasser geleitet: 12^h 37.

Zeit	12^h 42	12^h 47	12^h 52	12^h 57	1^h 2	1^h 7	1^h 12
Ausgetriebene Luft	340 ccm	280	240	180	120	130	120

Zeit	1^h 17	1^h 22	1^h 27	1^h 32	1^h 37	1^h 42	
Ausgetriebene Luft	100 ccm	80	70	42	41	33	

Versuch II wie Versuch III zeigen deutlich, dass die beiden Glasballons als wirkliche Nebenräume aufzufassen sind in dem Sinne, dass das Eindringen der Wärme und die Austreibung der Luft in ihnen eine Verzögerung erleidet. Während bei nichtgefülltem Nebenraum (Versuch II) mehr das langsame Steigen aller Thermometer als das Zurückbleiben der Temperaturen der Nebenräume auffällt, ist bei gefüllten Nebenräumen (Versuch III) auch das langsamere Eindringen der Wärme sehr auffallend, da in dem einen Nebenraum erst 1 Stunde 10 Minuten später als im Hauptraum die entsprechende Temperatur erreicht wird. Die Erschwerung der Austreibung der Luft aus derartigen Nebenräumen geht aus beiden Versuchen sehr klar hervor, insbesondere beim Vergleich mit dem Vorversuch I. In eclatanter Weise sind diese Verhältnisse auch bei dem S. 296 mitgetheilten Versuch zu beobachten.

Das einfachste und wirksamste Mittel für die Austreibung der Luft aus den Objecten bietet also die ausgiebige Durchströmung derselben. Und diese Wirkung kommt zu Stande durch ein „Ausspülen“, durch ein „Fortschwemmen“ der Luft aus den Objecten, wobei die Richtung des Dampfes gleichgültig ist.

Da aber die Widerstände innerhalb der Objecte selten so gleichmässig sein dürften, dass die Durchströmung eine ganz gleichmässige ist, vielfach auch der „Ausspülung“ oder „Fortschwemmung“ der Luft direct hinderliche Einrichtungen an den Behältern u. s. w. entgegenstehen, so ist es gut, dass wir noch über andere Mittel verfügen, die Luft zu eliminiren. Dahin gehört die Variirung des Druckes, sowohl die Verminderung, als auch die Vermehrung. In rationeller Weise hat Rohrbeck dieses Princip für die Desinfection im Grossen nutzbar gemacht durch die Einführung seines Vacuumsystems. Durch theilweise Condensationen erreicht er eine bedeutende Druckverminderung im Apparat; dabei expandirt die in den Objecten, Nebenräumen u. s. w. retinirte Luft und wird bei der Fortsetzung der Desinfection bezw. wiederholten Condensation sehr vollständig ausgetrieben. Ganz ähnlichen Effect wie die Druckverminderung hat die Druckvermehrung. Die Luft wird

auf ein geringeres Volum zusammengepresst und der Dampf dringt in die Objecte, Nebenräume u. s. w. an Stelle der verdrängten Luft; dadurch wird eine Bewegung (Diffusion) beider Gasarten in den Objecten angeregt und bei Nachlass der Druckerhöhung und Expansion des Luft-Dampfgemisches die Austreibung der Luft sehr gefördert.

Es wurde bereits vor langer Zeit von Budde[1] auf den Werth der Spannung des Dampfes hingewiesen, insbesondere auch das Intermittiren der Spannung als ein die Austreibung der Luft förderndes Moment hingestellt; am wirksamsten wurde freilich der continuirlich strömende, gespannte Dampf gefunden.

Die Druckvermehrung des Dampfes ist deshalb noch wirksamer als die Druckverminderung, weil sie nicht allein die Austreibung der Luft erleichtert, sondern auch vermöge der Hand in Hand gehenden Temperaturerhöhung die Desinfectionskraft steigert.

Es ist nicht zu bezweifeln, dass die Abtödtungsdauer pathogener Keime mit der Zunahme der Temperatur des Dampfes sich verringert. In überzeugender Weise hat dies Globig[2] für die Sporen einer bestimmten Bakterienart, des rothen Kartoffelbacillus, nachgewiesen; er fand nämlich, dass dieselben durch

Dampf von 100^0 in $5^1/_2$—6 Stunden,
" " 110^0 " $^3/_4$ "
" " 113^0 " 25 Minuten,
" " 120^0 " 10 "
" " 126^0 " 3 "
" " 127^0 " 2 "
" " 130^0 " augenblicklich

zerstört wurden. Wenn nun auch die Widerstandsfähigkeit dieser Bakterienart eine ganz exceptionelle ist, so ist doch bekannt, dass die Temperatur von 100^0 von manchen Dauersporen sehr lange vertragen wird; so z. B. von den Dauersporen der Ackererde; so ist dies auch von F. Cohn und Buchner von den Sporen des weitverbreiteten Bacillus subtilis festgestellt; Gruber hat selbst nach $2^1/_2$stündiger Sterilisation in strömendem Dampf die Virulenz dieser Sporen erhalten gefunden. Trotzdem keine ähnliche Resistenz bis jetzt nachgewiesen ist an Keimen, die für den Menschen pathogen sind, muss doch bei unseren lückenhaften Kenntnissen derselben die Existenz derartig resistenter Formen als möglich angenommen werden. Wir kennen nun aber kein energischeres Desinficiens als den gespannten Wasserdampf; wir gewährleisten daher unseren Objecten die grösstmögliche Sicherheit der Asepsis durch die Desinfection mit gespanntem

[1] Budde. *Archiv für Hygiene.* 1889. Bd. IX.
[2] Globig. *Diese Zeitschrift.* 1887. Bd. III.

Wasserdampf. In diesem Sinne spricht sich auch Carl Fränkel aus, indem er sagt, „dass von vornherein an der Thatsache nicht zu zweifeln sei, dass mit der Zunahme des Druckes, d. h. mit dem Ansteigen der Temperatur, die Erfolge immer bessere werden müssen“.

Da ich nach unseren Erfahrungen bei Laparatomieen und anderen grossen chirurgischen Eingriffen und nach unseren Untersuchnngen der bis dahin von uns verwendeten Apparate an der Zuverlässigkeit der bisher geübten Desinfection zweifeln musste, so habe ich nach den erläuterten Grundsätzen zwei Apparate construirt, welche eine schnellere und sichere Desinfection der Verbandstoffe garantieren und sich dabei ebenso leicht und gefahrlos bedienen lassen, wie die bisherigen Apparate. — Die grössere Sicherheit der Desinfection wird gewährleistet durch die Durchführung der Eingangs dargelegten Principien, nämlich:

1. Erhöhung der Strömung,
2. Vermehrung der Spannung,
3. Steigerung der Temperatur des Dampfes.

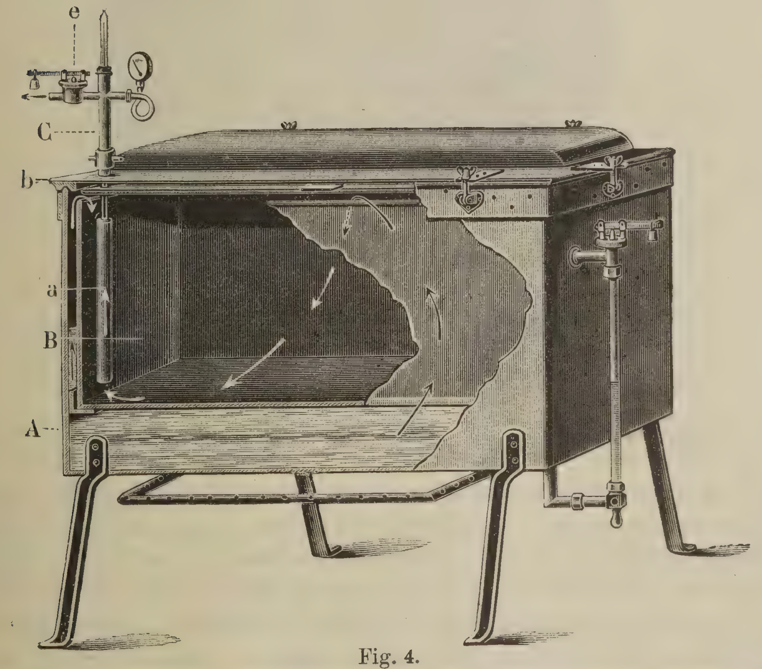


Fig. 4.
Viereckiger combinirter Desinfectionsapparat für Instrumente und Verbandstoffe.

Der in Fig. 4 u. 5 illustrirte viereckige Apparat ist ein „combinirter“, für Instrumente und Verbandstoffe bestimmter. Er besteht im Wesentlichen

aus einem starkwandigen viereckigen Kasten *A*, dem Verbandstoffbehälter *B* und dem Verbindungsstück *C*. Der aus verzinktem oder vernickeltem Eisenblech oder Kupfer hergestellte, als Kocher oder Dampferzeuger dienende Kasten ist mit einem, um zwei Charniere drehbaren, verschraubbaren Deckel *b* versehen; in einiger Entfernung vom Boden sind in den Ecken kleine Träger angebracht, auf welchen der Verbandstoffbehälter ruht, wenn er in den Apparat gestellt wird. Der Verbandstoffbehälter *B* (vgl. auch Fig. 5) ist aus dünnem, vernickeltem Messingblech gefertigt und ebenfalls mit einem, um zwei Charniere drehbaren, leicht schliessenden Deckel *c* versehen. In ganz geringem Abstand vom Boden des Behälters liegt ein Drahteinsatz. In der rechten vorderen Ecke ist ein Messingrohr *a* eingelöthet, für welches im Deckel des Verbandstoffbehälters an der ent-

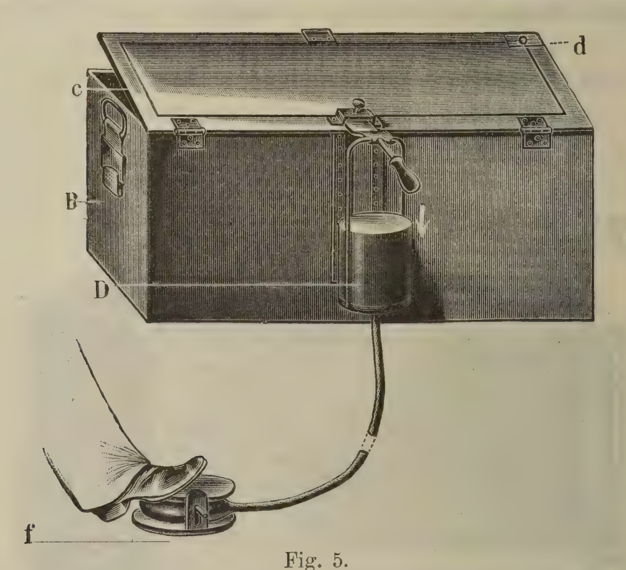


Fig. 5.
Verbandstoffbehälter mit pneumatischer Vorrichtung zum Oeffnen.

sprechenden Stelle eine Oeffnung *d* mit einem kleinen verschliessbaren Schieber vorgesehen ist. Desgleichen ist an der entsprechenden Stelle des Apparatendeckels ein kurzer, mit äusserem Gewinde versehener Stutzen eingelassen. Durch diesen Stutzen und durch die Oeffnung im Deckel des Verbandstoffbehälters lässt sich das Verbindungsstück *C* hindurchführen. Es ist ein bequem in die eingelöthete Röhre *a* passendes Stück Rohr, welches unten dampfdicht gegen die erstere abschliesst; das obere Ende ist abgeschlossen durch Gummistöpsel mit Thermometer; ein seitlicher Abführungsstutzen ist mit einem Spannungsventil versehen; dem Abführungsstutzen gegenüber kann ein Manometer angebracht sein.

Ferner ist der Apparat versehen mit einem Wasserstandszeiger, mit Ablasshahn und Sicherheitsventil und einer Heizvorrichtung für Gas oder Spiritus. Uebrigens ist der Apparat auch ebensogut auf einem Herdfeuer oder offenen Feuer zu benutzen. —

Für die Desinfection von Instrumenten ist der Apparat in ganz ähnlicher Weise zu verwenden, wie die üblichen Kocher; das Wasser oder die Sodalösung wird von oben hineingegossen und die Instrumente in flachen Drahtkörben mit abgestutzten Ecken und seitlichen Holzgriffen bis auf den Boden des Apparates gesenkt und gekocht. Das Hinein- und Herausheben der Instrumente ist mit keinerlei Unbequemlichkeiten verknüpft, da die Tiefe des Apparates nur 30 $^{\rm cm}$ beträgt.

Die Desinfection der Verbandstoffe geht folgendermassen vor sich.

Der Verbandstoffbehälter wird mit Tupfern, Compressen, Watte u. s. w. beliebig fest bepackt und in den Apparat gesetzt, der bis zu den Trägern oder etwas höher mit Wasser gefüllt ist. Beim Hineinsetzen wird durch eine kleine Vorrichtung von selbst dafür gesorgt, dass der Deckel des Verbandstoffbehälters etwas offen steht. Nun wird der mit Asbestdichtung versehene Apparatendeckel geschlossen und durch Anziehen der Schrauben die Dichtung hergestellt; das Verbindungsstück *C* wird durch den Apparatendeckel in den Verbandstoffbehälter hineingeführt und festgeschraubt. —

Sobald nun das Wasser kocht, steigt der entwickelte Wasserdampf zu den Seiten des Behälters in die Höhe und tritt unter dem etwas offenstehenden Deckel in denselben ein, durchdringt die Verbandstoffe von oben nach unten und verlässt durch das eingeführte Verbindungsstück den Apparat. Ehe der Dampf den seitlichen Abführungsstutzen verlässt, hat er das Belastungsventil *e* zu passiren und kann hier durch Verschiebung des Gewichtes unter beliebige Spannung gesetzt werden.

Die Vorzüge dieses Apparates sind:

Sämmtlicher überhaupt entwickelter Dampf muss die Verbandstoffe durchströmen; es kann nichts neben dem Verbandstoffbehälter entweichen. Dadurch wird die Strömung in den Verbandstoffen eine sehr lebhafte; da ferner durch Anwendung des Ventils der Dampf leicht auf eine Temperatur von 110^{0} und die entsprechende Spannung von etwa einer halben Atmosphäre Ueberdruck zu bringen ist, so sind die Bedingungen für die Austreibung der Luft und das Eindringen der Wärme — mithin für die Abtödtung aller Keime — die denkbar günstigsten.

Von Wichtigkeit ist auch die aseptische Aufbewahrung der sterilisirten Verbandstoffe. Auch diese ist eine sehr vollkommene. Sobald die Desinfection beendet ist, wird der Verbandstoffbehälter an seinen beiden seitlichen Griffen herausgehoben, wobei sich sein Deckel von selbst schliesst. Es ist jetzt nur noch der kleine Schieber *d* (Fig. 5) über der

eingelötheten Röhre zu schliessen und die grösste Sicherheit bei der Aufbewahrung ist gewährleistet.

Von Interesse für manche Operateure dürfte vielleicht eine kleine pneumatische Vorrichtung (vgl. Fig. 5, *D*) sein, welche uns in den Stand setzt, auch während der Operation die Verbandstoffe, Tupfer u. s. w. stets geschlossen zu halten und das Oeffnen des Behälters durch die Füsse des Operateurs oder Assistenten selbst und nicht durch einen eigens dazu angestellten Gehülfen besorgen zu lassen. (Vgl. Fig. 5.)

Ein kleiner aufgeblähter Gummiball (Fig. 5, *f*) liegt in einem kleinen Gestell zu Füssen des Operateurs oder Assistenten und ist durch einen pneumatischen Schlauch mit einem zweiten leeren Ball verbunden, welcher in einem an der hinteren Wand und am Deckel des Behälters angebrachten Hebelmechanismus ruht. Durch Druck auf den Fussball wird die Luft in den zweiten Ball gepresst und der Deckel geöffnet; der Deckel schliesst sich sofort wieder, wenn der Druck mit dem Fusse nachlässt.

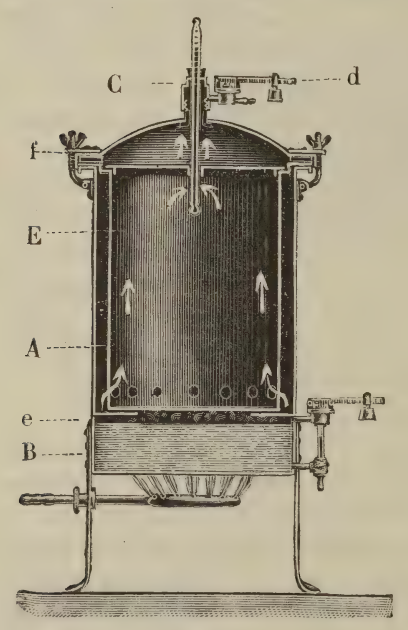


Fig. 6.
Cylindrischer Desinfectionsapparat für Verbandstoffe. Schematisch. Durchschnitt.

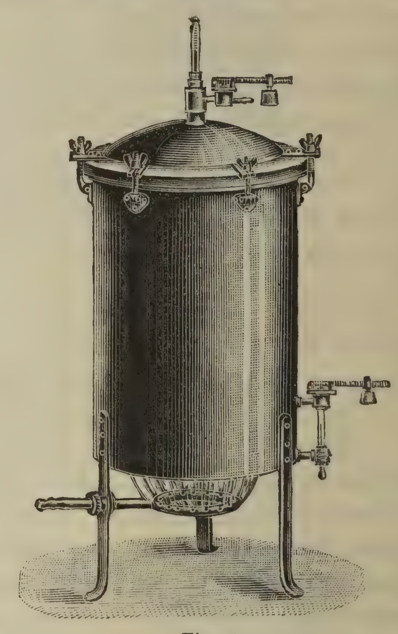


Fig. 7.
Derselbe Apparat. Aeussere Ansicht.

Für umfangreichere Objecte, Operationsmäntel, Tücher, Kleidungsstücke habe ich einen cylindrischen Apparat gebaut, welcher denselben Forderungen durch eine etwas abweichende Construction gerecht wird (Fig. 6 u. 7).

Ein starkwandiger cylindrischer Kessel ist durch einen herausnehmbaren, in einiger Entfernung vom Boden auf kleinen Trägern ruhenden Ring *e* in zwei Abtheilungen getheilt, den Wasserraum *B* und den Dampfraum *A*. Dieser Kessel ist dampfdicht zu schliessen durch einen Deckel *f* mit Asbestdichtung, welcher in der Mitte einen Abzugsstutzen trägt. Auf diesen Abzugsstutzen ist eine Metallhülse *C* aufgeschraubt, welche oben durch Kork und Thermometer abgeschlossen ist und seitlich einen Stutzen mit Spannungsventil *d* zur Abführung des Dampfes hat. Der Verbandstoffbehälter *E* ist aus dünnem, vernickeltem Messingblech hergestellt und oben mit einem derartig umgebordeten Rand versehen, dass er, in den Dampfraum gebracht, auf dessen oberer Umrandung aufruht. Nahe dem Boden ist ein Drahteinsatz[1] und darunter ringsherum eine Reihe Löcher für den Eintritt des Dampfes, welche einer correspondirenden Reihe in dem abnehmbaren Boden entsprechen. Durch eine kleine Verschiebung des Bodens sind die Löcher zu schliessen. Der Deckel des Behälters hat in der Mitte eine runde verschliessbare Oeffnung. Der Apparat ist mit einem Wärmemantel und einer Heizvorrichtung für Gas u. s. w., ferner mit Wasserstandszeiger, Ablasshahn und Sicherheitsventil ausgestattet.

Der Betrieb ist sehr einfach. Der mit Objecten beschickte Behälter *E* wird in den Dampfraum *A* hineingehängt derart, dass der umgebordete Rand auf dem Bord des Kessels aufruht. Wenn nun der Deckel *f* aufgeschraubt wird, so dichtet dieser einerseits den Apparat nach aussen hermetisch ab, andererseits aber auch den Verbandstoffbehälter *E* gegen den Dampfraum *A*. Der sich entwickelnde Dampf kann daher nur nach aussen entweichen, indem er durch die am Boden des Verbandstoffbehälters befindlichen Oeffnungen eintritt, die Verbandstoffe durchströmt und den Deckel des Behälters und des Apparates passirend durch den seitlichen Abzugsstutzen nach aussen tritt. Dadurch wird der Dampf gezwungen, die Verband stoffe zu durchdringen und kann nicht theilweise ausserhalb entweichen. Ehe der Dampf denseitlichen Abzugsstutzen verlässt, kann er unter Spannung gesetzt werden, indem man das hier angebrachte Ventil *d* belastet.

Sobald die Desinfection beendet ist, wird der Deckel des Apparates abgenommen und der Verbandstoffbehälter herausgehoben. Es brauchen jetzt nur die Oeffnungen am Boden und im Deckel geschlossen zu werden, so können die Objecte vollständig steril aufgehoben werden.

Es mag noch erwähnt sein, dass im Interesse der grösstmöglichen Sicherheit beide Apparate für Ueberdruck von einer ganzen Atmosphäre gebaut und geprüft sind, dass jedoch die Ventile schon bei $^1/_2$ Atmosphäre Ueberdruck abblasen. Dieser Druck entspricht etwa einer Temperatur von

---

[1] In der Abbildung fortgelassen.

111° und dürfte im Verein mit der überaus starken Strömung des Dampfes eine Sicherheit der Desinfection gewährleisten, wie sie auch die höchsten Anforderungen an die Asepsis befriedigt; höhere Grade von Spannung würden polizeiliche Concession der Apparate zur Pflicht machen und sind schon von diesem Gesichtspunkte aus nach Möglichkeit zu vermeiden.

Uebrigens ist jede Gefahr bei dem Betrieb mit den beschriebenen Apparaten ausgeschlossen, da die beiden an jedem Apparat angebrachten Ventile eine solche geradezu unmöglich machen.

Die Feuerprobe hat in dieser Beziehung bereits ein viereckiger, combinirter Apparat, wie oben beschrieben, bestanden, der aus Unachtsamkeit der Wärterin sechs Stunden ununterbrochen brannte, bis der Inhalt verkohlt und alle Löthstellen auseinandergegangen waren; das konnte sich Alles unbemerkt abspielen, weil kein anderes auffälliges Symptom als der Geruch der verkohlten Verbandstoffe die Störung anzeigte.

Selbstverständlich können die beschriebenenen Apparate auch ohne Spannung benutzt werden und bieten auch dann noch immer vor anderen den nicht zu unterschätzenden Vortheil der starken Durchströmung u. s. w.

In der Klinik des Hrn. Prof. Landau wird seit ca. zwei Jahren ausschliesslich mit den von mir construirten und beschriebenen Apparaten[1] sterilisirt. Dieselben haben sich bei den Hunderten von Laparotomieen, die das beste Reagens für die Leistungsfähigkeit eines Apparates abgeben, durchaus bewährt; Betriebsstörungen kamen ausser der erwähnten, selbstverschuldeten nicht vor. Wundeiterungen nach aseptischen Operationen, wie sie die Veranlassung abgaben zu diesen Untersuchungen, wurden seither nicht mehr beobachtet.

[1] Die Apparate sind käuflich bei Dr. Rohrbeck, Berlin NW., Karl-Str. 24.

[Aus dem hygienischen Institut in Bonn.]

Ueber die hygienische Bedeutung des Lichtes.

Von

Dr. **W. Kruse,**
Privatdocenten und Assistenten des hygienischen Instituts in Bonn.

Die Nothwendigkeit des Lichtes für das Leben des Menschen braucht nicht näher begründet zu werden. Vom Standpunkt der Gesundheitslehre ist es aber interessant, das Bedürfniss nach Licht quantitativ zu bestimmen. — Für einzelne Fälle, in denen die Thätigkeit unseres Sehorgans in Frage kommt, hat man Regeln aufgestellt, die in einem gewissen Grade Anspruch auf mathematische Präcision erheben; im Allgemeinen ist man aber von klaren Vorstellungen über die Bedeutung des Lichtes für die Gesundheit noch weit entfernt. Woran liegt das? Sehen wir uns die Thatsachen an, auf denen unsere Kenntnisse sich gründen.

I.

Den directen Einfluss des Lichtes auf den menschlichen Organismus erschliessen wir

1. aus der Beeinträchtigung unseres Sehorgans einerseits durch mangelhafte, anderseits durch allzu intensive Beleuchtung. Auf diese bekannten Verhältnisse brauche ich hier nicht einzugehen.

2. Unleugbar ist ferner, wenn auch vielfach nicht gehörig gewürdigt, die durch das Auge vermittelte Einwirkung des Lichtes auf die Activität des seelischen Lebens, auf Temperament und Stimmung. Jedermann wird aus seiner eigenen Erfahrung Beispiele für die gewaltige excitirende Wirkung des Lichtes anzuführen wissen. Freilich besitzt der menschliche

Organismus ein grosses Anpassungsvermögen. Der Nordländer empfindet im Winter kaum den Mangel der Sonne, während der plötzlich in's nördliche Klima versetzte Südländer darunter leidet; umgekehrt weiss der Neapolitaner die Schönheit seines Himmels schwer zu würdigen, die den Deutschen entzückt und stärkt. Selbstverständlich kommen bei der Beurtheilung des Einflusses, den ein Klimawechsel ausübt, auch andere Momente noch in Frage, aber ich möchte diese psychische Wirkung nicht gering anschlagen. Allerdings wissen wir bisher nicht mit Sicherheit anzugeben, wie die Besserung der Stimmung eine Hebung auch des körperlichen Wohlbefindens bewirkt. Dennoch dürfen wir an der Thatsache selbst nicht zweifeln. — In der Wohnung spielt das Licht eine ähnliche Rolle. Der Städter entbehrt den Himmel nicht, den er kaum zu sehen bekommt, strebt aber doch hinaus aus dem Dunkel der Miethskaserne, wenn er der Erholung bedürftig wird, der Bewohner des Landes dagegen fühlt sich elend in den lichtlosen Strassen der Stadt und flüchtet wieder zurück in's Freie.

In den angeführten Beispielen ist es immer nur der mehr oder weniger plötzliche Wechsel, der die Stimmung und indirect den Körper beeinflusst, in dem Sinne, dass eine Steigerung der Belichtung nützlich, eine Herabsetzung schädlich wirkt.

Hygienisch von viel geringerer Bedeutung sind diese Momente, wenn sie constant oder in regelmässiger Wiederholung wirken. Ein psychischer Einfluss ist aber auch dann öfter zu constatiren: dem Bergmann, der tief im Dunkel der Erde seine tägliche Arbeit verrichtet, sagt man ein ernstes, ruhiges Temperament nach; die Lebhaftigkeit des Temperaments bei den verschiedenen Völkern nimmt im Allgemeinen vom Pol nach dem Aequator mit der Lichtwirkung der Sonne fortschreitend zu. Von grösserer Bedeutung als für den Erwachsenen ist wahrscheinlich die Belichtung für die sich erst entwickelnde Seele des Kindes. Hieran hat man wohl zunächst zu denken, wenn man von dem günstigen Einfluss einer hellen Wohnung auf das jugendliche Alter spricht.

3. Recht häufig begegnet man dem Versuch, aus Erfahrungen an Menschen, die für längere Zeit dem Sonnenlichte entzogen werden, wie Polarreisende, durch die Monate lang dauernde Winternacht des Nordens, oder an solchen, die durch ihren Beruf fortdauernd gezwungen werden, einen Theil ihres Tages im fast absoluten Dunkel zuzubringen, wie die Bergleute, den Schluss zu ziehen, dass der Mangel der Belichtung eine unmittelbare schädliche Wirkung auf die körperliche Gesundheit äussere. An dem Vorhandensein von Uebelständen unter den genannten Verhältnissen ist nicht zu zweifeln, es liegen aber eine ganze

Reihe anderer Ursachen zur Erklärung derselben nahe genug, z. B. die Art der Ernährung, der Beschäftigung.[1]

4. Für eine gesunde Wohnung wird von Alters her genügender Zutritt von Licht und Luft verlangt. Wenn man aber auch jetzt im Stande ist, die letztere Forderung theoretisch zu begründen, so kann man von der ersten nicht dasselbe sagen. Die „Erfahrung", dass dunkle Wohnungen ungesünder sind als helle, ist nicht hinreichend gestützt. Die Beurtheilung wird meistens dadurch erschwert, dass Lichtmangel nicht der einzige Fehler solcher Wohnungen zu sein pflegt. Nur so weit Eindrücke des Sehorgans in Betracht kommen (vgl. 1 und 2), möchte ich einen directen Einfluss des Lichtes in der Wohnung als erwiesen annehmen. Ob hier dem Lichte noch eine indirecte Bedeutung für die Gesundheit zukommt, wird weiter unten zu entscheiden sein.

5. Auch physiologische Experimente[2] hat man benutzt, um daraus die Bedeutung des Lichtes für die Hygiene abzuleiten. — Auszuschliessen sind von der Beweisführung natürlich diejenigen Versuche mit Sonnenlicht, bei denen die strahlende Wärme die Hauptrolle spielt. — Man hat wesentlich drei Gruppen hierher gehöriger Experimente zu unterscheiden.

Erstens ist von manchen Autoren der Nachweis versucht worden, dass der Stoffwechsel, gemessen wesentlich durch die Kohlensäureausscheidung, bei höheren Thieren und beim Menschen durch Belichtung gesteigert werde, und zwar soll diese Wirkung nicht nur reflectorisch durch das Auge, sondern auch durch die Haut vermittelt werden. Speck[3] hat eine Kritik dieser Versuche geliefert, der ich mich durchaus anschliessen muss: Die Beweise für den obigen Satz stehen auf ziemlich schwachen Füssen. Zugegeben aber selbst, dass die Kohlensäureproduction im Lichte eine etwas grössere wäre, als diejenige im Dunkeln, so würde daraus noch nicht folgen, dass dieser Stoffwechselsteigerung ein erhebliches hygienisches

---

[1] Der Nystagmus der Bergleute ist dagegen eine Affection des Sehorgans, die unter dem Einfluss der abnormen Blickrichtung und schlechten Belichtung bei der Arbeit zur Entwickelung kommt. Vgl. Nieden. *Der Nystagmus der Bergleute.* Wiesbaden 1894.

[2] Die zugehörige Litteratur ist besprochen bei Uffelmann, Hygienische Bedeutung des Sonnenlichtes. *Wiener Klinik.* 1889. Hft. 3. — Raum, Der gegenwärtige Stand unserer Kenntnisse über den Einfluss des Lichtes auf Bakterien und auf den thierischen Organismus. *Diese Zeitschrift.* Bd. IX. — Schickhardt, Einwirkung des Sonnenlichtes auf den menschlichen Organismus u. s. w. Friedreich's *Blätter für gerichtliche Medicin.* 1893. 44. Jahrg.

[3] Speck, Untersuchungen über den Einfluss des Lichtes auf den Stoffwechsel. *Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie.* 1879. Bd. XII.

Interesse zukäme. Es wäre dies höchstens ein Moment, das gegenüber anderen normalen Einflüssen, z. B. gegenüber der Bewegung und Nahrungszufuhr kaum in Betracht käme.

Zweitens hat man dem Lichte einen beschleunigenden Einfluss auf die Entwickelung von Embryonen und neugeborenen Thieren zugeschrieben. Allein die Versuchsergebnisse sind in dieser Beziehung recht widersprechend gewesen. Wenn man übrigens auch die positiven Resultate als zu Recht bestehend annehmen wollte, so wären aus ihnen für die Verhältnisse beim Menschen keine Schlüsse zu ziehen. Macht doch die allgemein übliche Behandlung des Säuglings nach der Geburt jede irgendwie erhebliche Einwirkung des Lichtes auf die Haut desselben zur Unmöglichkeit. Wohl mögen hingegen die Helligkeitsunterschiede, wie sie sich in unseren Wohnungen finden, durch Vermittelung des Auges einen gewissen Einfluss auf die psychische Entwickelung des Kindes äussern (s. oben Nr. 2).

Eine dritte Reihe experimenteller Erfahrungen, nämlich diejenigen bezüglich der Einwirkung des Lichtes auf die Haut selbst beweist uns, dass der Organismus der höheren Thiere sich gegen zu starke Belichtung abwehrend verhält. Manche Thiere haben die Fähigkeit, unter dem Einfluss der Lichtstrahlen momentan die Farbe ihrer Haut zu verändern; es scheint damit eine Art von Schutz verbunden zu sein. Der Mensch besitzt diese Eigenschaft nicht: seine Haut empfindet jede intensive Belichtung sehr unangenehm und reagirt darauf mit mehr oder weniger heftiger Entzündung. Ein Residuum der letzteren, nämlich das im Corium und in der Epidermis gebildete Pigment, verleiht der Haut eine gewisse Immunität gegen die Schädigung durch das Licht, eine Immunität, die dunkler pigmentirte Volksstämme schon von Natur besitzen.

Durch physiologische Experimente ist sonach für einen wohlthätigen hygienischen Einfluss des Lichtes bezw. für eine schädliche Wirkung des Lichtmangels nichts bewiesen. Geradezu entscheidend in dieser Frage ist hingegen ein Experiment, das in der Praxis zahllose Male mit demselben Erfolge angestellt worden ist, aber nur wenig bekannt zu sein scheint: In Kohlen-Bergwerken werden Pferde unter der Erde viele Jahre lang ohne Unterbrechung und bei angestrengtester Arbeit unterhalten. Obwohl sie fast in absoluter Finsterniss leben, bieten sie kein Zeichen des Uebelbefindens. So leicht passt sich also ein ursprünglich zum Leben am Lichte bestimmter warmblütiger Organismus dem Lichtmangel an.

6. Schliesslich wären Beobachtungen heranzuziehen, die bezüglich der Einwirkung des Lichtes auf den kranken Körper[1] gemacht

---

[1] Vgl. Raum, a. a. O. — Schickhardt, a. a. O.

worden sind. In der früheren Litteratur und sogar schon im Alterthum finden sich eine ganze Anzahl von Angaben über Heilwirkungen der sogenannten „Sonnenbäder" bei Wassersucht, Gicht u. s. w. Auf der anderen Seite soll die Fernhaltung jedes Lichtstrahles vom Bette der Blatternkranken einen ausserordentlich günstigen Einfluss auf dieselben ausüben. Noch ganz neuerdings berichtet Finsen,[1] dass die Variola in der „chambre rouge", d. h. bei Abschluss der chemischen Seite des Spectrums, meist ohne Eiterung heile.

Die genannten Beobachtungen bedürfen vorerst noch der Bestätigung; angenommen, sie wären bestätigt, so würde ihre Auslegung erhebliche Schwierigkeiten bereiten; es würde fraglich sein, erstens, ob man es mit einer Wirkung des Lichtes als solchen zu thun hätte, zweitens, ob das Licht die krankhaften Vorgänge direct beeinflusste oder durch Vermittelung anderer Momente. Endlich wäre dann die Frage nach dem Wesen der specifischen Wirkung des Lichtes auf verschiedene Krankheiten zu lösen. Nur Kondratiew[2] hat bisher einen, allerdings völlig unzulänglichen Versuch gemacht, der Sache durch das Experiment näher zu treten.

II.

Ausser den besprochenen directen Wirkungen des Lichtes können indirecte Einflüsse in Frage kommen, die unsere Umgebung in einem für den Menschen günstigen oder ungünstigen Sinne modificiren. Bekannt sind

A. die chemischen Wirkungen des Lichtes auf unbelebte organische oder anorganische Stoffe. Von Seiten der Hygiene ist solchen Wirkungen bisher wenig Aufmerksamkeit geschenkt worden, wir werden weiter unten sehen, dass sie dieselbe dennoch in gewissem Maasse verdienen.

B. An die biologische Bedeutung des Lichtes für die chlorophyllhaltigen Pflanzen braucht hier nur erinnert zu werden. Ein hygienisches Interesse kommt der Abspaltung des Sauerstoffes aus der Kohlensäure durch Vermittelung des Lichtes nur insofern zu, als dadurch der Haushalt der Natur, der Zustand der Atmosphäre gegenüber der Kohlensäureproduction durch die Verbrennungsprocesse der organisirten Welt in das nöthige Gleichgewicht gesetzt wird.

C. Seit kurzer Zeit bekannt ist erst die biologische Wirkung des Lichtes auf niederste chlorophylllose Organismen. Die ersten

---

[1] Finsen, Les rayons chimiques et la variole. *Semaine médicale.* 1894. p. 302.

[2] Bei Raum S. 347.

Erfahrungen wurden an einem Fadenpilz gewonnen und zwar am Hausschwamm, dessen Mycel nur im Dunkeln üppig gedeiht, im Hellen aber verkümmert. Seit kaum zwei Decennien hat man begonnen, derartige Beobachtungen auch bei den Bakterien zu machen und im letzten Jahrzehnt ist der Einfluss des Lichtes auf diese allverbreiteten Organismen, die als Erreger von Zersetzungen jeder Art und als Krankheitsursachen für die Menschen das grösste Interesse haben, von zahlreichen Forschern studirt worden. Trotzdem bestehen noch erhebliche Meinungsdifferenzen und viele Unklarheiten. Im Folgenden werde ich die Frage im Zusammenhang behandeln, wesentlich gestützt auf eigene Untersuchungen, die ich im Jahre 1889 im Koch'schen Institut begonnen, unter dem günstigen Himmel Neapels fortgesetzt und bis zuletzt vervollständigt habe.[1]

1. Die grundlegende Thatsache, dass das Licht auf lebende Bakterien einen schädigenden Einfluss ausübt, ist leicht zu beweisen. Man braucht nur eine Spur bakterienhaltiger Flüssigkeit, z. B. aus einer Reincultur, im hängenden Tropfen gegen Verdunstung geschützt, dem directen Sonnenlichte auszusetzen. Ich habe ursprünglich als feuchte Kammern die bekannten zum Färben dienenden Blockschalen benutzt, auf deren ebener Deckplatte ich die betreffenden Tropfen suspendirte. Noch praktischer ist es nach Pansini's[1] Vorgang, den hängenden Tropfen auf einem Deckglase, das über dem Ausschliffe eines hohlen Objectträgers festgekittet wird, zu exponiren. Ein in dieser Weise ausgeführtes Experiment, in dem ich Milzbrandsporen in destillirtem Wasser aufgeschwemmt der Sonne aussetzte, beweist die gewaltige Wirkung des Lichtes:

Versuch vom 12./VI. 1890. Neapel. 25° C. in der Sonne (starker Wind).

Dauer der Exposition	Zahl der Colonieen im belichteten Tropfen	Zahl der Colonieen im nichtbelichteten Tropfen (unter schwarzer Glocke)
Bei Beginn des Versuches	8000	—
1 Stunde	108	—
1 1/2 Stunden	26	—
2 „	0	—
3 „	0	—
4 „	0	—
5 „	0	6000

[1] Besprechung der Litteratur bei Raum, a. a. O., Schickhardt, a. a. O. und vollständige Titelangabe bei Dieudonné, Beiträge zur Beurtheilung der Einwirkung des Lichtes auf Bakterien. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte.* 1894. IX. Hft. 3.

[2] Pansini, Dell' azione della luce solare sui Microorganismi. *Bollettino della Societa di Naturalisti in Napoli.* 1890.

Die Platten zur Zählung der lebenden Keime werden angefertigt, indem man das Deckglas abhebt, den Vaselinrand mit Aether vorsichtig abwischt und verflüssigten Agar von 40° über das mit einer Pincette gehaltene Gläschen in eine Petri'sche Schale ausgiesst.

Ganz ähnlich sind die Resultate bei anderen Bakterien. Statt der hängenden Tropfen können zur Demonstration des sterilisirenden Effectes der Sonne auch Reagensgläser benutzt werden, deren Kuppe $^1/_2$ bis 1^{cm} hoch mit der geimpften Flüssigkeit bedeckt wird. Beispiele dafür wird man später finden. Buchner[1] hat ein anderes Verfahren angewandt, indem er statt flüssiger Nährböden in dünner Schicht gewöhnliche Agarplatten benutzte, die er mit der Unterseite der Sonne zugewandt belichten liess. Zur Controle können hier Stellen derselben Platte benutzt werden, die durch eine undurchsichtige Bedeckung gegen die Wirkung des Lichtes geschützt sind.

2. Die Intensität der Wirkung des Lichtes auf die Bakterien hängt von dem Maasse des Sauerstoffzutrittes ab.

Bei Verwendung von Reagensgläsern fiel es mir bald auf, dass je höher hinauf dieselben mit Flüssigkeit gefüllt waren, desto langsamer die Sonnenwirkung gegenüber den darin suspendirten Mikroorganismen zu Tage trat, obwohl ich stets auf einen möglichst zur Röhrenaxe senkrechten Einfall der Lichtstrahlen achtete. Gerade diese Erfahrung bewog mich zuerst zu den ganz dünnen Schichten des hängenden Tropfens überzugehen. Diesem etwa gleichwerthig ist der zur Platte ausgegossene Agar Buchner's. Stichculturen in Gelatine oder Agar und Bouillonröhrchen mit hoher Flüssigkeitsschicht sind dagegen viel weniger geeignet, den Effect der Belichtung hervortreten zu lassen. So erklären sich auch die zum grossen Theil recht ungünstigen Resultate mancher Autoren, z. B. Raspe's.[2] Dass das wesentliche Moment hierbei der Sauerstoffzutritt ist, habe ich durch Experimente mit Belichtung in Wasserstoffatmosphäre oder im Vacuum bewiesen. Z. B. wurden mehrere Reagensröhrchen, deren Kuppe mit Bouillon beschickt war, mit einer Oese Typhusbouilloncultur geimpft, dann theils mit Wasserstoff gefüllt, theils einfach mit Wattepfropf verschlossen, der Sonne exponirt. Es ergaben (Versuch vom 7./VII. 1890. Neapel) die Plattenculturen aus den Röhrchen:

---

[1] Buchner, Ueber den Einfluss des Lichtes auf Bakterien und über die Selbstreinigung der Flüsse. *Archiv für Hygiene.* 1893. Bd. XVII.

[2] Raspe, Einfluss des Sonnenlichtes auf Mikroben. *Rostocker Dissertation.* Schwerin 1891.

	Mit Wasserstoff gefüllt	Mit Luft gefüllt
Nach 3 Stunden	∞	0
„ 5 „	∞	0
„ 6½ „	∞ (schon dem blossen Auge sichtbare Trübung)	0

Ganz ähnlich verlief ein Versuch im Vacuum (9./VII. 1890).

	Röhrchen unter der Glocke einer Luftpumpe belichtet	Röhrchen unter einfacher Glasglocke belichtet.	Controle im Dunklen
Nach 2½ Std.	—	0	∞
„ 3¾ „	—	0	—
„ 7 „	∞ (sichtbar getrübt)	0	—

Diese wichtige Rolle des Sauerstoffs bei der Desinfection durch das Licht ist übrigens schon von den ersten Autoren, die sich mit dem Gegenstand beschäftigt haben, erkannt worden (Downes und Blunt 1877). Sie wurde später oft bestätigt, ist aber neuerdings von Buchner auf Grund eines Versuches geleugnet worden.[1]

Eine Betheiligung des Sauerstoffs an der Insolationswirkung ist also sicher erwiesen, es könnte sich höchstens fragen, ob nicht durch sehr lange und intensive Belichtung auch bei absolutem Mangel freien Sauerstoffs ein Effect erzielt würde.

3. Mit der steigenden Intensität des Lichtes nimmt die desinficirende Wirkung desselben zu. Auch schwache Belichtung wirkt nicht etwa als Reiz, sondern als entwickelungshemmendes Moment.

Obwohl ich die Intensität des Lichtes nicht photometrisch bestimmt habe, glaube ich mich zu diesem Satze berechtigt. Am schnellsten erfolgt die Wirkung der Belichtung unter den senkrecht auffallenden Strahlen der Sonne. Ein wesentlicher Unterschied bezüglich des Ausfalles der Experimente in unserem und im italienischen Klima besteht wenigstens im Sommer nur insofern, als man bei uns im Allgemeinen nicht auf eine so continuirliche Bestrahlung rechnen kann. Auch dem diffusen Licht wohnt eine nicht unerhebliche antibakterielle Kraft inne. In weitesten Kreisen bekannt geworden ist eine solche durch die Mittheilung von R. Koch

[1] Buchner, a. a. O. S. 189.

auf dem internationalen Congress in Berlin: Die Culturen der Tuberkelbacillen sterben am Fenster aufgestellt in 5 bis 7 Tagen ab.

Von meinen eigenen Experimenten will ich nur folgende anführen. In Berlin (1889) constatirte ich eine deutlich verschiedene und zwar respective zunehmende Wachsthumsschnelligkeit in Reagensröhrchen, die mit 1 ccm Bouillon beschickt und mit pyogenen Staphylokokken geimpft theils der Sonne ausgesetzt, theils im diffusen Licht am Fenster belichtet, theils daneben in schwarzes Papier eingewickelt gehalten wurden. Sehr wichtig ist ein Versuch, der beweist, dass auch sehr widerstandsfähige Keime, wie Milzbrandsporen, im trockenen Zustand durch das diffuse Tageslicht abgetödtet werden. Eine dünne Emulsion von Milzbrandsporen wurde in kleinen gleichmässigen Tröpfchen auf einer Reihe von Deckgläsern zum Eintrocknen gebracht. Eine Doppelschale mit solchen Gläschen wurde dann in der Mitte eines hellen, aber nicht direct von der Sonne getroffenen Zimmers bei einer Mitteltemperatur von 18° aufgestellt, daneben eine andere unter schwarzer Glocke und eine dritte im Ofen bei 37°. Von diesen Proben fertigte ich von Zeit zu Zeit Agarplatten an, indem ich die angetrocknete Schicht mit etwas steriler Bouillon möglichst sorgfältig aufweichte und den entstandenen Tropfen mittelst flüssigen Agars von 40° in eine Petrischale spülte. Die Zahlen für die Colonieen waren folgende:

Versuch vom 9./XI. 1890:

Dauer der Einwirkung	Sporen im Dunkeln bei 18°	Sporen im Hellen bei 18°	Sporen im Dunkeln bei 37°
Beim Beginn des Vers.	4488	—	—
nach 3 Tagen	2574	1254	4158
„ 7 „	2838	241	2376
„ 13 „	3332	29	2046
„ 80 „	3600	0	94

In diesem Versuch ist übrigens neben der Lichtwirkung auch der Einfluss der höheren Temperatur auf die Lebensfähigkeit der getrockneten Sporen recht bemerkenswerth.

Dass das künstliche Licht, z. B. das elektrische, einen ganz ähnlichen, nur natürlich schwächeren Effect hat als directes Sonnenlicht, ist von mehreren Autoren (Nocard, Santori, Geisler, Buchner u. A.) schon nachgewiesen worden.

4. Von den Strahlen des Spectrums sind die am stärksten brechbaren hauptsächlich für die antiseptische Wirkung des Lichtes verantwortlich zu machen.

Die Prüfung der Strahlen verschiedener Brechbarkeit kann in verschiedener Weise vorgenommen werden: erstens dadurch, dass man Theile des Spectrums isolirt wirken lässt, zweitens, indem man durch zwischengestellte Gefässe mit (gefärbten) Lösungen, die spektroskopisch geprüft sind, einen Theil der von einer Lichtquelle ausgehenden Strahlen ausschliesst und drittens, indem man statt der Lösungen gefärbte Glasplatten benutzt. Ich will einen Versuch anführen, den ich mit an Deckgläschen angetrockneten Milzbrandsporen gemacht habe. Die Gläschen wurden, wie oben beschrieben, zubereitet und in Doppelschalen der Sonne ausgesetzt und zwar Nr. 1: ohne weitere Bedeckung; Nr. 2: bedeckt mit einer Glasschale, die 2 bis 3 cm hoch mit Wasser gefüllt war — ein Theil der (dunklen) Wärmestrahlen wird dadurch zurückgehalten, nach Arloing[1] soll diese Wasserschicht genügen, um jede Wirkung des Lichtes auf die Bakterien aufzuheben —; Nr. 3: bedeckt mit einer ähnlichen Schale, die aber mit concentrirter Alaunlösung gefüllt war, um möglichst alle dunklen Wärmestrahlen zurückzuhalten; Nr. 4: bedeckt mit rother Glasplatte, die spektroskopisch geprüft fast nur rothe Strahlen durchliess; Nr. 5: mit dunkelblauer Platte für blaue und violette Strahlen; Nr. 6: mit schwarzer, für Licht völlig undurchlässiger Platte. Von Zeit zu Zeit wurde aus jeder Doppelschale je ein Gläschen entnommen und das darauf angetrocknete Sporenmaterial, wie oben beschrieben, zu Agarplatten verarbeitet. Die Ergebnisse dieses Experimentes (3./V. 1892. Neapel) waren folgende:

Dauer der Einwirkung	1. frei belichtet	2. Wasser	3. Alaunlösung	4. rothe Platte	5. blaue Platte	6. dunkle Platte
Vor Beginn des Versuches	∞	—	—	—	—	—
1 Stunde	∞	∞	∞	∞	∞	∞
2 Stunden	10 000	11 000	10 000	∞	∞	∞
3 „	64	5 600	4 000	∞	∞	∞
4 „	210	1 160	750	∞	∞	∞
5 „	0	730	132	∞	∞	∞
$6^1/_2$ „	0	8	1	∞	∞	∞
10 „	—	—	—	∞	11 000	∞
14 „	—	—	—	∞	6 100	∞
20 „	—	—	—	4000	0	∞

[1] Bei Raum, a. a. O. S. 325.

Stab 2 und 3 zeigen gegenüber 1 eine kleine Differenz; da sie aber zwischen 2 und 3 selbst fehlt, so wird man wohl nicht daraus schliessen dürfen, dass die Absorption der Wärmestrahlen, die doch bei 3 stärker ist, das ausschlaggebende Moment darstellt. Vielmehr bedingt die Zwischenschaltung verschiedener reflectirender und brechender Flächen bei der Versuchsanordnung in 2 und 3 einen Intensitätsverlust des Lichtes gegenüber Nr. 1. Durch die gefärbten Glasplatten tritt eine noch erheblichere Schwächung der Lichtstärke ein; trotzdem sieht man, dass bei genügend langer Einwirkung der Sonne unter dem blauen Glase die völlige Abtödtung der Sporen am frühesten gelingt. Bei Wiederholung dieses Versuches wurde ein gleiches Resultat erzielt. Die letzten Autoren, die mit dem durch ein Spectrum zerlegten Licht gearbeitet haben (Buchner, Dieudonné) sind zu ähnlichen Ergebnissen gelangt: die grünen, blauen, violetten Strahlen wirkten stark tödtend auf Bakterien, die rothen und gelben nicht. Ueber die Wirkung des Ultravioletts sind die Angaben beider Forscher widersprechend.

5. Das Licht wirkt nicht durch Wärmeeinfluss desinficirend, aber der Effect der Belichtung ist um so stärker, je höher die begleitende Temperatur.

Da, wie oben dargelegt, die dunklen, d. h. die Wärmestrahlen keinen schädlichen Einfluss auf die Bakterien ausüben, vielmehr derjenige Theil des Spectrums, der am wenigsten Wärme entwickelt, allein dabei in Frage kommt, ist die erste Hälfte des obigen Lehrsatzes schon so gut wie bewiesen. Man hat sich aber schon seit längerer Zeit Mühe gegeben, durch besondere Versuchsanordnungen nachzuweisen, dass die Temperaturerhöhung bei der Belichtung nicht entscheidend ist. So hat z. B. Arloing[1] Milzbrandsporen in Reagensgläsern, die auf Eis gestellt wurden, durch elektrisches Licht sterilisirt. Die Controlversuche sind dann nöthig, wenn die Lichtquelle zugleich sehr reichliche Wärmestrahlen aussendet, wie die Sonne bei hohem Stande in staub- und wasserdampffreier Atmosphäre. Es können hier manchmal ganz ausserordentlich hohe Temperaturen, bis zu 60 ja 71° (Downes) in dem bestrahlten Gegenstande entstehen. Derartige Temperaturgrade wirken natürlich auch ohne Belichtung schädlich, freilich lange nicht so wie die letztere. So constatirte ich, nachdem ich in einem meiner Versuche bei Belichtung von trockenen Milzbrandsporen eine schnelle Abtödtung derselben, zugleich aber eine Temperatur von 55° C. beobachtet hatte, dass dieselben Sporen erst nach dreiwöchentlichem

[1] Bei Raum, a. a. O. S. 326.

Aufenthalt im dunklen Ofen bei 55° anfingen abzusterben. In einem anderen Fall wurden am Deckglas angetrocknete Tyhpusbacillen durch die Sonne bei 48° in einer halben Stunde abgetödtet, während der Controlversuch im Dunklen bei 48° nach $4^1/_2$ Stunden noch keine erhebliche Schädigung der trockenen Bacillen ergab.

Im Allgemeinen genügt es, zur Controle neben die belichteten Objecte andere unter den Schutz einer schwarzen Glasglocke zu legen und nach Beendigung des Versuches die Keimzahlen hier und dort zu vergleichen.

Dass die Wärme insofern auf das Ergebniss der Belichtung einen Einfluss haben wird, als eine höhere Temperatur unter sonst gleichen Umständen dasselbe beschleunigt, eine niedrigere aber verlangsamt, ist schon aus der Thatsache abzuleiten, wonach die bakterientödtende Wirkung des Lichtes nur unter wesentlicher Betheiligung freien Sauerstoffes zu Stande kommt, also einem Oxydationsprocess entspricht. In folgendem Versuch bin ich der Frage direct näher getreten: Eine grössere Zahl Reagensröhren, deren Kuppe mit Bouillon gefüllt war, wurde je mit einer Oese Typhusbouilloncultur inficirt und in drei flachen Schalen mit Wasser von etwa 0° (– 3° bis + 5°), 16° (15 bis 18°), 35° (32 bis 38°) exponirt. Die Sonne trat an diesem Tage meist hinter Wolken zurück, so dass es sich in diesem Falle wesentlich um eine Wirkung diffusen Lichtes handelte. Von $^1/_4$ zu $^1/_4$ Stunde wurde aus jeder Schale ein Röhrchen herausgenommen und mit flüssigem Agar von 40° zu Platten ausgegossen.

Versuch vom 23./X. 1891. Neapel.

Dauer der Wirkung	0°	16°	35°
0	— } Unzählbar, aber doch in abnehmender Menge (0 bis $1^1/_2$ Stunden)	∞	— } Unzählbar, aber doch in abnehm. Menge (0 bis $1^1/_4$ Stunden)
$^1/_4$ Stunde	∞	∞	∞
$^1/_2$ „	∞	∞	∞
$^3/_4$ „	∞	40 000	∞
1 „	∞	32 000	∞
$1^1/_4$ „	∞	29 500	∞
$1^1/_2$ „	∞	12 900	14 000
2 „	48 000	1 420	24 500
$2^1/_2$ „	17 800	735	(∞ ?) verunglückt

Das Resultat ist, soweit die ersten beiden Stäbe in Frage kommen, unzweifelhaft dahin zu interpretiren, dass die Belichtung bei 0° die Typhusbacillen weniger geschädigt hat als bei 16°. Bei 35° tritt erst eine Verminderung der Keime und zwar in langsamerem Tempo als bei 16° ein, nach $1^1/_2$ Stunden aber wieder eine Vermehrung. Ich erkläre

mir dieses Ergebniss, das scheinbar meinem obigen Satze widerspricht, durch die geringe Intensität des Lichtes. Die Bouillon ist bei 35° für die Typhusbacillen ein besserer Nährboden als bei 16°. Bei genügender Stärke der Belichtung wäre überhaupt kein Wachsthum bei 35° möglich gewesen und die Bakterien wären hier noch schneller abgestorben als bei 16°; die bestehende schwache Belichtung konnte bei 35° zwar den weniger resistenten Theil der Bacillen abtödten, die Vermehrung der übrigen in dem guten Nährmedium aber nicht aufhalten, während in der wenig zur Vermehrung geeigneten Bouillon von 16° schon die geringe Belichtung genügte, jegliches Wachsthum auszuschliessen. Wir haben hier ganz denselben Fall wie beim Zusatz eines Antisepticums zur Bouillon: bei genügender Concentration steigt bekanntlich die Wirksamkeit des Desinficiens mit der Temperatur, bei schwacher Concentration kann scheinbar das Gegentheil eintreten.

Leider bin ich nicht mehr in der Lage gewesen, den Versuch bei günstigerer Belichtung zu wiederholen. Santori[1] ist übrigens in besonders darauf gerichteten Experimenten zu Resultaten gekommen, die unserem Lehrsatze entsprechen.

6. Je grösser die Zahl der Bakterien, die in einem bestimmten Volumen zu belichten sind, desto langsamer tritt der Effect der Belichtung ein.

Ohne Weiteres klar ist dieser Satz, wenn die Bakterien so dicht gedrängt sind, dass sie nicht alle gleichmässig von den Lichtstrahlen getroffen werden: die schon dem blossen Auge sichtbare Trübung des Mediums wirkt wie eine Verminderung der Lichtstärke. Die Vernachlässigung dieses Umstandes hat zur Folge gehabt, dass manche Experimentatoren bezüglich des Lichteinflusses auf das Bakterienleben zu negativen Resultaten gekommen sind. Ebenso wenig wie Seidenfäden, die mit Sporen imprägnirt sind, darf man eine völlig entwickelte Agar-, Kartoffel-, Gelatine- oder Bouilloncultur dem Lichte exponiren, wenn man schnell und sicher den hemmenden oder tödtenden Einfluss der letzteren nachweisen will. Es gelingt freilich, namentlich bei flüssigen Culturen, durch sehr lange und intensive Belichtung auch hier noch Erfolge zu erzielen.

Aber auch, wenn die Mikroorganismen nicht so eng gedrängt sind, dass sie ungleichmässig belichtet werden, macht sich die Bedeutung ihrer Zahl bemerklich. Wahrscheinlich hängt das vom Sauerstoff ab, der ja

[1] Santori, Influenza della temperatura sull' azione microbicide della luce. *Bollett. d. Accadem. Medic. di Roma.* 1890.

zur vollen Wirkung unentbehrlich ist, aber in den belichteten Medien nur in gewissen beschränkten Mengen zur Verfügung steht. Folgender Versuch mit Milzbrandsporen, die in verschiedener Menge im hängenden Tropfen (Wasser) der Sonne exponirt wurden, mag zur Erläuterung dienen.

Versuch vom 20./VII. 1890. Neapel.

Dauer der Belichtung	Geringe Einsaat	Starke Einsaat
0	7200	70 000
40 Minuten	2176	2 970
60 „	1452	5 800
75 „	112	2 850
90 „	186	2 078
105 „	2	1 902
120 „	1	3 200

7. Das Medium, in dem die Belichtung stattfindet, ist von erheblichem Einfluss auf den Erfolg derselben.

Erstlich hat man zwischen der Belichtung der Bakterien im trockenen und feuchten Zustand zu unterscheiden. Soweit echte Dauerformen, d. h. Sporen in Betracht kommen, scheint die Sterilisation im letzteren Falle schneller zu gelingen, als im ersteren. Trockene Milzbrandsporen verlangten meist 4 bis 5 Stunden zur Abtödtung, in Flüssigkeitstropfen suspendirte 1 bis 2 Stunden. Bei Bakterien, die das Trocknen so wie so nicht gerade gut vertragen, z. B. bei Typhusbacillen, war die Sterilisation im trockenen Zustand ($^1/_2$ bis 1 Stunde) schneller erreicht als im hängenden Tropfen (1 bis $1^1/_2$ Stunde).

Aber auch die Art der Flüssigkeit, in der die Mikroorganismen vertheilt werden, ist für den Effect der Belichtung nicht gleichgültig: Sporen bedürfen in destillirtem Wasser längerer Zeit, bis sie sterilisirt sind, als in Bouillon oder in zwanzigfach verdünnter Bouillon.

Versuch vom 12./VII. 1890. Neapel.

Dauer der Wirkung	Sporen in 2 ccm			Bemerkung
	Bouillon	verdünnter B.	dest. Wasser	
vor der Belichtung	∞	∞	∞	Die Sporenemulsion, mit der die Reagensröhrchen geimpft wurden, war sehr gleichmässig. Die Platten wurden durch Vermischung des Röhrcheninhaltes mit flüssig. Agar hergestellt.
2 Stunden	218	129	∞	
$2^1/_2$ „	72	156	ca. 5000	
3 „	13	99	ca. 5000	
$3^1/_2$ „	7	30	ca. 5000	
$4^1/_2$ „ a	3	19	2800	
$4^1/_2$ „ b	0	1	2000	
10 „ (am folgenden Tage)	0	0	3	

Bei Bacillen ohne Sporen war zwar auch öfters eine Differenz in gleichem Sinne zu constatiren, aber nie eine so erhebliche, wie im angeführten Beispiel.

Werden Bacillen in Fleischbrühe verschiedener Alkalescenz belichtet, so überleben sie am längsten in derjenigen, deren Reaction für das Wachsthum die günstigste ist.

8. Durch den Einfluss des Lichtes werden flüssige Medien, die complicirte stickstoffhaltige Substanzen enthalten, derart verändert, dass sie den Bakterien gegenüber antiseptische Eigenschaften annehmen. Diese Veränderung erfolgt unter dem Einfluss des Luftsauerstoffes und tritt um so mehr hervor, je intensiver und länger dauernd die Belichtung. Die schädliche Wirkung des Lichtes auf die Bakterien lässt sich aber nicht allein auf die Veränderung des Mediums zurückführen.

Zum Beweise für die ersten beiden Sätze führe ich einige Versuchsreihen an. Reagensröhren werden theils in hoher, theils in niedriger Schicht mit Bouillon bezw. mit Leitungswasser beschickt und mehrere Tage lang besonnt, dann nebst ebenso vielen unbelichteten Controlröhrchen mit einer gleichen Menge Typhusbacillen besät und im Dunklen bei 21° gehalten. Platten, die mit je einer aus den Röhrchen entnommenen Oese gegossen wurden, ergaben folgende Keimzahlen.

Versuch vom 6./XI. 1890. Neapel:

Zeit nach der Aussaat	Bouillon in hoher Schicht		Bouillon in niedr. Schicht		Wasser in hoher Schicht		Wasser in niedr. Schicht	
	belichtet	unbelichtet	belichtet	unbelichtet	belichtet	unbelichtet	belichtet	unbelichtet
Sofort	1232	770	5000	19 000	980	1090	12 600	10 400
1 Tag	2520	45000	3340	∞	784	798	11 000	9 800
2 Tage	∞	∞	3130	∞	835	966	10 500	6 600
6 „	∞	∞	2160	∞	468	792	1 530	7 900
10 „	∞	∞	17	∞	211	627	4 150	6 000

Die stärkste Veränderung zeigt darnach die Bouillon, die in niederer Schicht isolirt war, entsprechend der leichteren Einwirkung des Sauerstoffs der Luft. Unbedeutend ist die Beeinflussung der hoch gefüllten Bouillonröhrchen trotz der (relativ) geringeren Aussaat. Im Wasser ist höchstens eine schwache Einwirkung der Belichtung zu erkennen.

Ein Experiment, in dem statt Typhusbacillen Milzbrandsporen verimpft wurden, ergab ganz analoge Resultate.

In einer weiteren Versuchsreihe suchte ich eine Vorstellung darüber zu gewinnen, welche Stoffe eine Veränderung durch das Licht erführen. Zu dem Zwecke exponirte ich Röhrchen mit gewöhnlicher, zehn-, zwanzig- und vierzigfach verdünnter Nährbouillon, ferner Salzlösungen mit Zusatz von 1 Procent Pepton und 3 Procent Traubenzucker, 1 Procent Pepton allein, 1 Procent weinsauren Ammon und 3 Procent Zucker, 1 Procent Ammon allein, 3 Procent Zucker allein, eine grössere Reihe von Tagen der Sonne und impfte sie dann nebst unbelichteten Controlröhrchen.

Versuch vom 24./VII. 1892. Neapel.

Nährboden	Belichtet	Unbelichtet	Belichtet	Unbelichtet
	3 Std. nach der Impfung		20 Std. nach der Impfung	
Bouillon	0	54 000	0	∞
1/10 Bouillon	180	10 800	0	∞
1/20 Bouillon	600	10 000	0	∞
1/40 Bouillon	540	3 600	0	∞
Pepton + Zucker . . .	300	16 000	0	∞
Pepton	80	9 000	0	∞
Weins. Ammon + Zucker	5850	2 400	5500	5400
Weins. Ammon	2700	3 600	3600	5400
Zucker	816	1 500	0	100

Fleischbrühe zeigte sich also auch in 40facher Verdünnung noch geeignet, durch das Licht modificirt zu werden, desgleichen Peptonlösung mit oder ohne Zucker, keine Veränderung erleiden bei der Belichtung die einfacher zusammengesetzten Nährböden. Der Zucker ist offenbar trotz Duclaux's Beobachtungen[2] nicht ein wesentlicher Factor bei dieser merkwürdigen Veränderung der Nährflüssigkeiten durch das Licht, vielmehr scheinen es complicirt gebaute Stickstoffverbindungen des Fleischsaftes bezw. das Pepton selbst zu sein. Bouillon ohne Peptonzusatz, die freilich immer noch Spuren von Pepton enthält, unterliegt, wie ich festgestellt, ganz derselben Veränderung durch die Belichtung wie eine solche mit Pepton.

Die Wirkung der neu entstandenen wachsthumshemmenden und bakterientödtenden Stoffe in der Bouillon entsprach in einem meiner Versuche etwa derjenigen eines Zusatzes von 1/4 Procent Carbolsäure.

[1] Duclaux, Analogies entre les procès de fermentation et de combustion solaire. *Ann. de l'Inst. Pasteur.* 1893. p. 751.

Bezüglich der Haltbarkeit der durch das Licht gebildeten Substanzen bemerke ich, dass dieselbe durch zweistündiges Erhitzen auf 100° und durch Zusatz von gleichen Theilen destillirten Wassers nicht vernichtet wurden. Dass die Veränderung der Flüssigkeit nicht auf eine Säurebildung zurückzuführen ist, lässt sich durch Titration derselben leicht feststellen: es erfolgt zwar eine geringe Vermehrung des Säuregehalts, dieselbe genügt aber lange nicht, um den bakterientödtenden Erfolg zu erklären, auch ist eine nachträgliche Alkalisirung ohne Einfluss.

Die Reaction des Nährbodens vor der Belichtung ist für die Entstehung der bactericiden Stoffe ohne wesentliche Bedeutung. Diese letzteren zu definiren bin ich vorläufig ausser Stande.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit verficht Dieudonné[1] auf Grund einer Angabe von Richardson und eigener Versuche den Satz, dass die zur Zeit noch unbekannte Art und Weise, wie die bakterientödtende Kraft des Lichtes zu Stande kommt, eine einigermassen befriedigende Erklärung fände durch die Beobachtung, dass das Licht auf gewissen Nährböden H_2O_2 bildet. Leider habe ich wegen der ungünstigen Witterung der letzten Monate keine Gelegenheit gehabt diese Hypothese genauer zu prüfen. Die Thatsache der Bildung von Wasserstoffsuperoxyd durch die Belichtung in unsern gewöhnlichen Nährböden sowie in Wasser kann ich aber bestätigen. Freilich war in meinen Versuchen die Menge der entwickelten H_2O_2 im Wasser erheblicher als in den eigentlichen Nährböden: dieser Punkt spricht schon gegen die Annahme einer wesentlichen Betheiligung des H_2O_2 an der Veränderung der belichteten Flüssigkeiten, hat sich doch aus meinen oben angeführten Experimenten gerade das Gegentheil ergeben, dass nämlich der Einfluss einer vorgängigen Belichtung beim Wasser kaum zu Tage tritt, sehr deutlich aber bei den Nährlösungen. Die interessante Frage verdient jedenfalls ein fortgesetztes Studium.

Aus der letzterwähnten Thatsache folgt weiterhin, dass man mit der Entdeckung der eigenthümlichen Veränderung des Mediums durch die Belichtung noch nicht den Schlüssel gefunden hat für die Wirkung des Lichtes auf die direct bestrahlten Bakterien. Im Wasser suspendirte Mikroorganismen werden zwar durch die Sonne etwas langsamer abgetödtet als in Bouillon befindliche, aber der Effect ist doch auch dort ein recht erheblicher, wie aus vielen der oben angeführten Experimente zu ersehen ist. Durch einige Stunden Belichtung pflegt der Erfolg erzielt zu sein. Wir brauchen hingegen selbst bei Bouillon eine viel länger — mehrere

---

[1] Dieudonné, Bedeutung des Wasserstoffsuperoxyds für die bakterientödtende Kraft des Lichtes. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* 1894. IX, 3.

Tage — dauernde Einwirkung der Sonne, wenn wir bei nachträglicher Einsaat eine Hemmung des Wachsthums, geschweige denn eine Abtödtung der eingeimpften Keime erreichen wollen. Dieselbe Bouillon, die mit Typhusbacillen besät, in 3 Stunden durch die Sonne völlig sterilisirt wird, zeigt sich nach erneuter Impfung mit der gleichen Menge von Bakterien derselben Art im Dunkeln als ein brauchbarer Nährboden. Wir müssen also neben der Veränderung des Mediums durch die Belichtung noch einen unmittelbaren Einfluss des Lichtes auf den Bakterienleib annehmen.

9. Das Licht übt auf alle Bakterien und zwar sowohl auf ihre vegetativen als auf ihre Dauerformen eine schädliche Wirkung aus. Dieselbe äussert sich in Form einer Wachsthumshemmung bezw. einer Abschwächung der Wachsthums- oder Keimungsenergie oder aber in völliger Abtödtung der Bakterienzelle.

Bei meinen eigenen Untersuchungen habe ich den Einfluss des Lichtes auf Milzbrand-, Typhus- und Rotzbacillen, auf Streptokokken und Staphylokokken, Choleraspirillen, Milzbrand- und Tetanussporen constatiren können; andere Erfahrungen liegen vor für Tuberkelbacillen, Mäusesepticämie, Colonbakterien, den Bac. pyocyaneus, prodigiosus, fluorescens, violaccus, Wasserbakterien, Sporen aus Erde u. s. w. Die Schnelligkeit, mit der die einzelnen Spaltpilze der Lichtwirkung unterliegen, ist eine verschiedene. Für die Belichtung im feuchten Zustand habe ich gefunden, dass die verhältnissmässige Widerstandsfähigkeit der daraufhin untersuchten Bakterien gegen das Licht etwa derjenigen gegen die gewöhnlichen chemischen Antiseptica entspricht: am resistentesten erwiesen sich die Staphylokokken, dann folgten in absteigender Reihe die Typhus-, Cholera- und Milzbrandbacillen. Die Sporen widerstehen dem Licht im trockenen Zustande bei Weitem besser als die vegetativen Formen, in Flüssigkeiten ist ein ähnlicher Unterschied nicht zu bemerken; nach einigen Autoren wären sogar die Milzbrandsporen unter diesen Verhältnissen weniger resistent als die Milzbrandbacillen. Ich muss dahingestellt sein lassen, woraus sich diese Thatsache erklärt. Sie besteht jedenfalls nicht nur für Nährlösungen, sondern auch für indifferente Flüssigkeiten (Wasser), in denen von einer Keimung der Sporen nicht die Rede sein kann. Auch lassen die durch das Licht abgetödteten Sporen gegenüber unbelichteten in Aussehen und Färbbarkeit keinen Unterschied erkennen (Pansini).

Wo die Intensität des Lichtes nicht genügt, die völlige Abtödtung der Bakterien zu bewirken, ist, wenn das Medium überhaupt eine Ent-

wickelung zulässt (z. B. Bouillon), eine dem blossen Auge schon sichtbare und durch Keimzählung nachweisbare Hemmung im Wachsthum zu verzeichnen; gestattet hingegen das Medium, in dem die Belichtung geschieht, nicht eine unmittelbare Entwickelung (Wasser, Luft), so macht sich die Schädigung der Bakterienzelle dadurch bemerkbar, dass die auf einen Nährboden und in's Dunkle übertragenen Keime weniger energisch sich vermehren bezw. langsamer auskeimen. So kamen z. B. die Colonieen aus trocken belichteten Milzbrandsporen auf der Agarplatte bei 37° der Controle gegenüber um 24 Stunden zu spät zur Entwickelung.

10. Die Belichtung beeinträchtigt bei chromogenen Bakterien das Vermögen der Farbstoffbildung und modificirt auch die gebildete Farbe.

Die Fähigkeit vieler Spaltpilze, Pigmente zu erzeugen, wird denselben im Kampfe um's Dasein in irgend einer Weise zum Vortheil gereichen; das Wie? anzugeben, sind wir freilich noch gänzlich ausser Stande. Soviel steht fest, dass die Farbbildung im absoluten Dunkel ungehindert von Statten geht; dass sie dagegen durch intensive Beleuchtung geschädigt wird, haben Pansini, Dieudonné u. A. festgestellt. Der Einfluss des Lichtes kann auch auf mehrere Generationen von Bakterien noch nachwirken, indem die Fähigkeit der normalen Pigmentbildung nach dem Aufhören der Belichtung erst allmählich wieder zurückgewonnen wird.

Die Einwirkung der Sonne auf fertig entwickelte Culturen von Bac. prodigiosus ist je nach dem Nährboden eine verschiedene: Agarculturen werden entfärbt, Kartoffelculturen nehmen dagegen einen schwärzlichen Ton an (Pansini).

11. Das Licht beeinflusst auch die Virulenz der pathogenen Bakterien.

Es ist das nach allen unseren Erfahrungen von vornherein zu vermuthen, denn jedes die Bakterienzelle schädigende Moment scheint deren infectiöse Eigenschaften abzuschwächen. Man muss hier vorübergehende oder „individuelle“ Abschwächung von der dauerhaften oder „vererbbaren“ unterscheiden. Bisher ist nur der erstere Effect und zwar bei der Belichtung des Milzbrandbacillus durch Arloing und Pansini nachgewiesen: Zu einer Zeit, wo durch die Belichtung ihr vegetatives Vermögen noch nicht erloschen war, wurden die Bacillen für Thiere weniger virulent und schliesslich ganz unschädlich gefunden. Unter günstigen Umständen soll es nach Arloing gelingen, durch Belichtung von Milzbrandbacillen einen Impf-

stoff zu erhalten, der gegen spätere Infectionen schützt. Diese Methode empfiehlt sich freilich praktisch wegen ihrer Unzuverlässigkeit recht wenig. Die erhaltene Virulenzabschwächung geht schon in den nächsten Culturgenerationen wieder verloren. — Eine länger dauernde Einwirkung der schädigenden Ursache hat immer mehr Aussicht, eine dauerhafte Veränderung der Virulenz zu erzielen. Leider vertragen aber die Bacillen des Milzbrandes die Belichtung nicht lange genug; Sporen können dem diffusen Licht zwar wochenlang ausgesetzt werden, aber selbst eine einmonatliche Exposition hat mir keine brauchbaren Vaccins ergeben. Es handelt sich um einen Versuch, in dem von mehreren Tausend Sporen nach einer diffusen Belichtung von 30 bezw. 31 Tagen nur je ein Keim lebensfähig geblieben war. Mäuse und Meerschweinchen, die mit der zweiten von diesen lange belichteten Sporen stammenden Culturgeneration geimpft wurden, starben gleichzeitig mit den Controlthieren.

Meine Darlegungen sprechen für die hygienische Bedeutung des Lichtes in folgenden Beziehungen:

Erstens ist der Einfluss der Stärke der Belichtung auf das Sehorgan und seine Function unbestritten.

Desgleichen steht die Einwirkung des Tageslichtes auf die Psyche ausser allem Zweifel.

Drittens ist der Einfluss des Lichtes auf die chlorophylllose Vegetation, besonders auf die Bakterien, von hygienischem Interesse, weil wir im Lichte offenbar das billigste und universellste Desinfectionsmittel für die Umgebung unserer Wohnstätten und unsere Wohnungen selbst besitzen. Von diesem Standpunkt aus müssten wir für die letzteren eine möglichst grosse Lichtmenge verlangen. Doch kommen einige Erwägungen in Betracht, die diese Bedeutung des Lichtes für unsere Wohnungen einschränken. Vor Allem besitzt das intensivste natürliche Licht, nämlich das directe Sonnenlicht, neben der grössten Desinfectionskraft verschiedene unangenehme Wirkungen: der unangenehme Einfluss der allzu grellen Beleuchtung auf das Auge ist schon zugegeben; dazu kommt die intensive Wärmewirkung der directen Sonnenstrahlen als ein Moment, das in der Wohnung oft lästig empfunden wird und häufig auch hygienisch ungünstig wirken kann. Deswegen werden wir uns praktisch mit einem mittleren Helligkeitsgrade in unserem Hause begnügen.

Die desinficirende Bedeutung der Belichtung tritt dadurch freilich erheblich zurück, um so mehr, wenn wir bedenken, dass jede zufällige Beschattung z. B. durch Möbel u. s. w. den Effect völlig illusorisch macht.

Man wird sich unter diesen Umständen nicht verhehlen können, dass die Forderung der Beseitigung und Unschädlichmachung von Infectionsstoffen, wie man sie mit Recht für die Wohnung erheben muss, leichter auf anderem Wege als durch die uncontrolirbare Wirkung des Lichtes zu erfüllen ist, nämlich durch consequente Reinlichkeit und systematische Desinfection.[1]

Die Desinfectionskraft des Lichtes im Freien ist entschieden höher zu schätzen, weil die Wirkung hier viel intensiver und continuirlicher ist. Trotzdem gelten auch hier gewisse Beschränkungen, die nicht übersehen werden dürfen. Neuerdings ist von Buchner der Satz verfochten worden, dass das Licht die Hauptursache der sogenannten Selbstreinigung der Flüsse wäre. Bestechend genug erscheint diese Lehre, ist jedoch nicht hinreichend begründet.

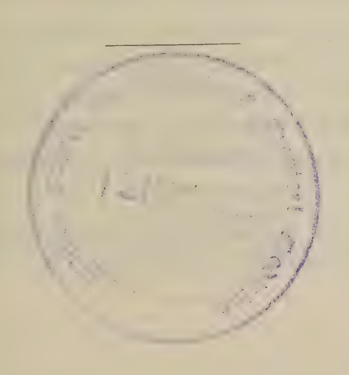
Experimentell lässt sich leicht nachweisen, dass das diffuse Tageslicht auf die in grösseren Wassermengen enthaltenen Bakterien keinen allzu bedeutenden Einfluss ausübt,[2] sei es wegen der oft geringen Lichtintensität, oder wegen der in unseren Flusswässern reichlich vorhandenen Trübung, sei es wegen der beschränkt zur Mitwirkung gelangenden Sauerstoffmengen. Praktisch-bakteriologische Untersuchungen, die die Selbstreinigung der Flüsse betreffen, können aber auch als Gegenbeweis gegen die Buchnersche Hypothese verwandt werden, z. B. die bekannte Arbeit von Frank[3] über die bakteriologischen Verhältnisse des Spree- und Havellaufes bei Berlin. Hier nehmen die Keimzahlen mit der Entfernung von der Grossstadt ab und sind am niedrigsten bei Sacrow, obwohl die Wasserentnahme an diesen Orten in den frühesten Morgenstunden geschah, also ein Einfluss des Lichtes auf die von Berlin dorthin gelangten Wassermassen absolut auszuschliessen war.

---

[1] Vgl. v. Esmarch. *Diese Zeitschrift.* Bd. XII. Hft. 2.

[2] Vgl. Kruse, Beiträge zur hygienischen Beurtheilung des Wassers. *Diese Zeitschrift.* Bd. XVII. S. 30.

[3] Frank. *Ebenda.* Bd. III.



Ueber Mittel und Schutzeinrichtungen zur Herabminderung der Kindersterblichkeit im ersten Lebensjahre.[1]

Von

Prof. **Alois Epstein**
in Prag.

Die Sterblichkeit des ersten Lebensjahres oder, wie sie kurz genannt wird, die Säuglingssterblichkeit, übt einen so entscheidenden Einfluss auf die Bewegung der Bevölkerung und hat auch so eigenartige Ursachen, dass ihr schon seit langer Zeit eine besondere Stellung in der Mortalitätsstatistik eingeräumt wird. Mit der Feststellung der statistischen Thatsachen, welche hier durch den Coreferenten Herrn Dr. Eröss vorgetragen wurden und welche wieder gezeigt haben, dass die vorzeitige Vernichtung von Menschenleben in einer die natürlichen Grenzen weit überschreitenden und unseren Culturzustand geradezu compromittirenden Weise stattfindet, muss naturgemäss das Bestreben einhergehen, die entsprechenden Gegenmittel in Erwägung zu ziehen, welche gegenüber der fast überall excessiven Säuglingssterblichkeit anzuwenden wären. Indem ich der Aufforderung des Organisationscomités, über diese Mittel zu sprechen, nachzukommen bereit bin, thue ich dies mit dem Vorbehalte, dass der grosse Umfang des Gegenstandes und seine vielfältigen Beziehungen zu den verschiedensten Verhältnissen socialer und ärztlicher Natur eine erschöpfende Behandlung an dieser Stelle nicht ermöglichen. Es sei mir erlaubt, nur Einzelnes hervorzuheben und damit die Discussion einzuleiten.

Meine Aufgabe wird an Einfachheit gewinnen, wenn wir uns von vornherein, wie es auch dieser Versammlung entspricht, auf den sachlichen

---

[1] Referat, erstattet in der Section für Kinderhygiene des internationalen Congresses für Hygiene und Demographie in Budapest 1894.

Standpunkt des Arztes und Hygienikers stellen und die staatswirthschaftlichen und socialpolitischen Seiten unseres Gegenstandes soweit als möglich aus unserer Besprechung ausschalten. Wir wollen uns nicht, wie dies in manchen medicinisch-statistischen Abhandlungen über die Ursachen der Säuglingssterblichkeit zur Mode geworden ist, den weltbewegenden Problemen der Socialpolitik und Nationalöconomie hingeben, weil dabei die Gefahr vorhanden ist, dass die ärztliche Seite der Frage ganz aus dem Gesichtskreise verloren wird oder dass man zu Schlüssen gelangt, die nichts weniger als einen medicinischen Charakter tragen und mitunter sogar mit den Aufgaben und Lehren der Medicin in directen Widerspruch gerathen. Wir müssen es Anderen überlassen, die Zauberformel für die Herbeischaffung von Subsistenzmitteln und die Beseitigung des Pauperismus zu finden, welcher bekanntlich als eine der wichtigsten Ursachen der excessiven Kindersterblichkeit anzusehen ist. Wir müssen mit demselben wie mit einer gegebenen und unabänderlichen Thatsache rechnen und haben um so eifriger nach wirksamen Schutzeinrichtungen für die im Elende geborenen Kinder zu suchen. Als Hygieniker und Aerzte können wir auch nicht jener zweiten Lehre huldigen, welche in der Herabsetzung der Geburtsziffer und in der Beschränkung der Kinderzeugung die anzustrebende Correctur der übergrossen Kindersterblichkeit erblickt. Ich glaube, dass dieser Vorschlag, ganz abgesehen von seiner Naturwidrigkeit und der Unzuverlässigkeit seines Gelingens, nicht weniger absurd ist, als der etwaige Vorschlag, die Einkommensteuer zu erhöhen, weil statistische Erhebungen gelehrt haben, dass die Säuglingsmortalität mit der Höhe der Einkommensteuer abnimmt. Die Einflüsse der Geburtsziffer, des Klimas und der Jahreszeiten, der Rasse, der Lebensmittelpreise, von Stadt und Land, des zu frühen Heirathens, des Alkohols und selbst der Syphilis der Eltern auf das Verhältniss der Kindersterblichkeit entziehen sich mehr oder weniger unseren Bemühungen und können deshalb ausser Betracht bleiben. Ebenso wenig wollen wir hier auf die mehr allgemeinen sanitären Vorkehrungen (Reinhaltung von Boden und Luft, Bau- und Wohnungspolizei, Schutzpockenimpfung, Vorkehrungen gegen Epidemieen, Controle der Nahrungsmittel u. s. w.) eingehen, wobei nur hervorgehoben werden soll, dass Verbesserungen dieser Art auch in den Ziffern der Säuglingssterblichkeit ihren wohlthätigen Einfluss finden werden. —

Es ist eine allgemein bekannte Thatsache, dass die überwiegend grosse Mehrzahl der Todesfälle im ersten Lebensjahre durch Krankheiten des Verdauungstractes verursacht wird, die aus einer unzweckmässigen Ernährung und Pflege des Kindes hervorgegangen sind. Jeder von uns, der praktisch thätig ist, gewinnt in den meisten Fällen dieser Art die Ueberzeugung, dass die Erkrankuug oder das schlechte Gedeihen des Kindes

hätte vermieden werden können, wenn von allem Anfange an und ununterbrochen ein entsprechendes Regime eingehalten worden wäre. Unsitten, Vorurtheile, Unverstand und Leichtsinn sind in dieser Beziehung mehr zu beschuldigen als wirkliche Armuth und oft genug finden sich dieselben Zustände in mehr oder weniger verfeinerter Form auch in wohlhabenden und besseren Kreisen. Diesen Missbräuchen entgegen zu arbeiten, die Grundsätze einer richtigen Kinderpflege in die Bevölkerung hinein zu tragen, muss unser oberstes Bestreben sein. Hier muss vor Allem zielbewusst eingesetzt werden, wenn ein Erfolg wirklich erreicht werden soll und ich stelle deshalb die Popularisirung der Kinderhygiene an die Spitze der Massnahmen.

Mancher Praktiker dürfte sofort einwenden, dass der Kampf gegen die tief eingewurzelten Vorurtheile ein vergeblicher sei. Ich begreife eine solche pessimistische Anschauung, möchte mich aber doch nicht derselben anschliessen. Der Einzelne vermag allerdings nicht viel und ermüdet auch zu leicht in solchem Kampfe. Hierzu bedarf es geschlossener und in Uebereinstimmung handelnder Truppen. Die Bevölkerung wird Aerzten gegenüber nur dann misstrauisch und verharrt in den alten Missbräuchen, wenn sie auf Widersprüche und allzu raschen Wechsel der Lehrmeinungen stösst; findet sie aber eine geeinigte und constante Meinung vor, so ist sie ärztlichen Rathschlägen gegenüber durchaus nicht unempfänglich. Wenn man selbst in den armen und ungebildeten Bevölkerungsschichten jetzt wieder zu der früher verpönten Kuhmilch als Nährmittel zurückgekehrt ist, wenn man sich allmählich an eine regelmässige Verabreichung der Mahlzeiten gewöhnt, wenn die Mutter bei einem acuten Magendarmkatarrhe des Kindes aus eigenem Antriebe die Kuhmilch aussetzt und durch Thee oder ein anderes indifferentes Getränk ersetzt, so ist dies hauptsächlich durch die geeinigten ärztlichen Anschauungen erzielt worden. Ebenso können wir beobachten, wie von einer Klinik oder Poliklinik aus ein wohlthätiger Einfluss ausgehen kann, der nicht allein den daselbst Hilfe Suchenden zu Statten kommt, sondern in weite Bevölkerungsschichten eindringt. Ja, selbst der persönliche Einfluss des einzelnen Praktikers ist nicht zu unterschätzen und giebt sich oft in einem weiten Umkreise zu erkennen.

Der Gedanke der Belehrung der Bevölkerung über eine richtige Kinderhygiene ist nicht neu, nur sind die empfohlenen Mittel unzulänglich. Die populäre Schrift über Kinderpflege, welche die bemittelte Mutter ankauft, die Anweisung, welche die unbemittelte Mutter aus einer Poliklinik mitbringt, die gedruckte Belehrung, welche, wie dies empfohlen wurde, gleich bei der Geburt des Kindes der Mutter von Amtswegen zugestellt werden soll, können den angestrebten Zweck nicht erfüllen, selbst wenn sie gelesen und verstanden würden. Die Unmöglichkeit, den individuellen Ver-

hältnissen Rechnung zu tragen, verleiht solchen Schriften einen dogmatischen Zug und führt zur Aufstellung von Zahlen und Formeln, die für den einzelnen Fall in der Regel unbrauchbar sind. Gegen die empfohlene Förderung naturwissenschaftlicher Bildung und diätetischer Kenntnisse an Mädchenschulen ist gewiss nichts einzuwenden. Kaum jemals wird aber die Ausbildung der Mädchen derartig zu leiten sein und der hygienische Unterricht eine solche Stufe erreichen können, dass die Frauen die nöthigen Begriffe und Kenntnisse der Kinderpflege schon von der Schule her mitbringen werden.

Es giebt nur einen Weg zur Popularisirung einer rationellen Kinderhygiene und hiermit auch zur Verbesserung der Gesundheitsverhältnisse des heranwachsenden Geschlechtes und dieser ist, dass die Aerzte selbst zu Trägern der einschlägigen Lehren erzogen und verwendet werden. Dies kann aber nur durch eine intensivere und zweckmässigere Ausbildung in der Pädiatrie erzielt werden. An dieser Stelle brauche ich mich wohl nicht von dem etwaigen Vorwurfe einer Ueberschätzung unseres Faches und einer Oratio pro domo zu reinigen. Radicaler, als wir Alle es thun würden, spricht sich ein dem academischen Berufe fernstehender Mann in einer älteren, aber sehr lesenswerthen Schrift[1] folgendermassen aus: „Nach unserer Ansicht hat der Kinderarzt den ersten Rang unter den Aerzten... Deshalb sollen die Pädiatriker das kostbare Heft ihres Standes ganz in die Hand nehmen und sich autokratisch des physischen Erziehungswesens des sich entwickelnden Menschen bemächtigen.“

In diesen vielleicht etwas überschwänglichen Worten liegt zugleich die Mahnung für die Pädiatrie, dass sie den Schwerpunkt ihrer Thätigkeit und des Unterrichtes in alle jene Fragen zu verlegen habe, welche in die Physiologie, Hygiene und Pathologie des ersten Kindesalters fallen, in welchem eben die physische Entwickelung am raschesten vor sich geht und die physiologischen Verhältnisse und deshalb auch die Gesundheitsstörungen ein eigenartiges Gepräge zeigen. Dieses Gebiet ist gross genug, um Lehrer und Schüler vollauf zu beschäftigen.

Hierher gehört auch die etwas vernachlässigte Pathologie des Neugeborenen. Man pflegt dieselbe als ein Grenzgebiet zwischen Geburtshülfe und Kinderheilkunde zu bezeichnen, womit aber auch gesagt wird, dass dieses Gebiet eigentlich ein herrenloses ist. Die Lehrer der Geburtshülfe haben, seitdem sie ihren Wirkungskreis in der operativen Gynäkologie erweitert haben, an den Neugeborenen nicht mehr das frühere Interesse und, da die letzteren ihnen nur wenige Tage zur Verfügung stehen, auch keine genügende Gelegenheit, das Wesen und den Verlauf der Erkrankungen und den Einfluss auf die spätere Entwickelung eingehend zu studiren. Dieser Theil

[1] Ullersperger, *Paediotrophie, Paediopathien, u. Paediatrik.* Erlangen 1867. S. 78.

der Pathologie gehört voll und ganz in das Gebiet der Pädiatrie. Er ist auch wichtig genug im Hinblick auf die Ergebnisse der Statistik, welche uns zeigen, dass ungefähr ein Dritttheil der Todesfälle im ersten Lebensjahre auf die ersten vier Lebenswochen entfällt.

Man wird aber gestehen müssen, dass der für das öffentliche Gesundheitswesen so überaus wichtige Unterricht in der Pädiatrie im Allgemeinen noch nicht die gebührende Würdigung und Durchführung gefunden hat. Eine Folge davon ist — und dies muss ebenso rückhaltlos zugestanden werden —, dass gerade in dem Gebiete der Hygiene und Pathologie des Säuglingsalters vielfach noch unwissenschaftliche Anschauungen und laienhafte Vorurtheile sich erhalten konnten, wie sie in keiner anderen medicinischen Disciplin in dieser Fülle vorgefunden werden.

Der vielfach verbreitete Ausspruch, dass mit kleinen Kindern „nichts zu machen“ sei, wäre auf seinen Ursprung und seine Motive genauer zu verfolgen. Es scheint wohl begreiflich, dass die mannigfachen Schwierigkeiten in diesen Dingen, die leicht entstehenden Verlegenheiten und die kaum zu vermeidenden Misserfolge den jungen Arzt schliesslich dazu veranlassen können, dass er sich von diesem Gebiete zurückzieht und die Beschäftigung mit kleinen Kindern Anderen überlässt, selbst wenn dieselben hierzu nicht berufen sind. Ich bin aber durch Erfahrung ebenso überzeugt, dass diese Lücke in der medicinischen Ausbildung von zahlreichen jungen Aerzten, die in die Praxis treten, empfunden wird und dass sie dieselbe auszugleichen sich bemühen, wenn sie die Gelegenheit und die Unterrichtsmittel hierfür vorfinden. Jenes Vorurtheil, dass das ärztliche Können auf diesem Gebiete von wenig Erfolg begleitet sei, ist ein bedauerliches Missverständniss. Man muss vielmehr zur Einsicht gelangen, dass in keinem anderen Zweige der ärztlichen Thätigkeit so Vieles für die Volksgesundheit geleistet werden könnte, und dass gerade hier zahllose Menschen vom Tode zu retten sind. Nirgendwo rächt sich das müssige Zusehen und die Unterlassungen mehr als bei kleinen Kindern. Hier ist aber auch, wie unser New-Yorker College Jacobi auf dem diesjährigen Congresse in Rom dargestellt hat, das „Non nocere!“ von der grössten praktischen Bedeutung.

Der Unterricht in der Pädiatrie bedarf, wenn er erfolgreich sein soll, speciell vorgebildeter und mit dem Gegenstande vertrauter Lehrer und muss an kranken Kindern vorgenommen werden. Deshalb sollte jede medicinische Facultät über eine Lehrkanzel der Pädiatrie und über ein Kinderhospital, mit welchem eine Kinderpoliklinik zu verbinden wäre, verfügen. Wo, wie in einzelnen grossen Universitätsstädten, mehrere Kinderspitäler vorhanden sind, da sollten dieselben wenn möglich sämmtlich für den Unterricht herangezogen werden. So wäre es auch möglich, dass die Studenten nicht

bloss aus der Entfernung den Kranken sehen, sondern dass sie in geeigneter Weise für den Krankendienst verwendet werden und hierbei den so wichtigen Umgang mit Kindern, sowie auch die verschiedenen kleinen ärztlichen Dienstleistungen und Behelfe, die gerade in der Kinderpraxis eine so grosse Rolle spielen, kennen lernen. Die öffentliche Verwaltung und insbesondere Stiftungsbehörden sollten diesen für die öffentliche Sanitätspflege so wichtigen Umstand nicht aus dem Auge verlieren. Der allgemeine Nutzen, der durch die Eröffnung einer solchen Anstalt für den Unterricht geschaffen wird, wiegt reichlich die dadurch etwa entstehenden Unbequemlichkeiten und Belästigungen auf. Der Unterricht und das mit demselben naturgemäss verbundene wissenschaftliche Streben bewahrt sie auch vor der Gefahr der Versumpfung und kommt dadurch wieder nur den Anstaltskranken selbst zu statten.

Es muss aber wieder hervorgehoben werden, dass den Krankheiten des Säuglingsalters eine besonders wichtige Rolle im pädiatrischen Unterrichte anzuweisen ist und dass dieselben wieder nur an lebenden Objecten verständlich zu machen sind. Selbst die Vorträge über Hygiene und Diätetik des Säuglingsalters sollten nicht einfach theoretisch, sondern, wo nur irgend sich die Gelegenheit ergiebt, unter Bezugnahme auf speciell ausgewählte Fälle und unter Anschluss einschlägiger Demonstrationen gehalten werden. Hierzu bedarf es eines grossen Lehrmaterials an Neugeborenen und Säuglingen, welches im Allgemeinen ohne besondere Schwierigkeit aus dem Ambulatorium des Kinderhospitals und aus den Entbindungsanstalten verwerthet werden kann. Findelhäuser, wo dieselben vorhanden sind, sind für den Unterricht vorzüglich verwendbar und es ist schwer begreiflich, dass dieses werthvolle Material an manchen Orten für den Unterricht unbenutzt bleibt. Sie haben den grossen Vorzug, dass sie stationäres Material enthalten und dass daselbst auch gesunde Kinder vorhanden sind, was sowohl der wissenschaftlichen Forschung, als auch dem Unterrichte ungemein förderlich ist. Wo Findelhäuser fehlen, sollten zu diesem Zwecke in den Kinderhospitälern kleinere Abtheilungen für Säuglinge geschaffen werden, wie sie als crêches an manchen französischen Kinderhospitälern bestehen.

Von der Ueberzeugung ausgehend, dass ein zweckmässig organisirter Unterricht in der Pädiatrie sich zu einem weittragenden und allgemein wirkenden Mittel zur Herabminderung der Säuglingssterblichkeit gestalten würde, möchte ich auch eine intensivere Ausbildung der Hebammen in den Grundsätzen der Kinderhygiene und, insoweit dies ihrem Wirkungskreise zukommt, selbst auch in der Nosologie des Neugeborenen und Säuglings befürworten. Die Hebamme ist einmal — und wir werden dies in absehbarer Zeit nicht ändern — die nächste und oft erste Beratherin

der Frauen und sie muss es schliesslich im Dorfe sein, wo ein Arzt nicht vorhanden ist. Das Wenige, was sie über die erste Pflege des Neugeborenen von der Schule weiss und was ihr gewöhnlich nur anhangsweise beigebracht wird, ist in der Regel zu wenig für die Anforderungen, welche die Bevölkerung an sie stellt. Sie wird schliesslich zur Autodidaktin im schlimmen Sinne des Wortes, d. h. sie übernimmt die von ihren älteren Genossinnen hergebrachten alten Missbräuche zum Schaden ihrer Schützlinge. Wäre es da nicht besser und nützlicher, diesen Vorurtheilen und Missbräuchen der Hebammen schon von vornherein durch eine geeignete schulmässige Belehrung zu begegnen und ihre Kenntnisse in der Kinderhygiene zu erweitern? Auch dieser Unterricht hätte abgesondert von der Geburtshülfe durch geeignete und pädriatrisch erfahrene Lehrer zu geschehen, wie dies z. B. gerade hier in Budapest schon seit langer Zeit eingerichtet ist, und er müsste hauptsächlich ein praktisch-demonstrativer sein. Gegen den Verfall und das Vergessen dieser Lehren hätten Wiederholungscurse, wie sie sich seit dem Jahre 1872 in Württemberg als Mittel gegen die bedeutende Kindersterblichkeit gut bewährt haben, Wanderlehrer, unentgeltlich zugestellte Hebammenzeitungen u. s. w. einzuwirken. Durch eine Hebung der Kenntnisse der Hebammen würde das Bewusstsein ihrer Verantwortlichkeit nur gesteigert und damit auch die Uebergriffe derselben eingeschränkt werden. So würde es vielleicht auch allmählich gelingen, das in manchen Gegenden ganz vergessene Selbststillen der Mütter wieder in Gang zu bringen. Eine entsprechende und beharrliche Belehrung der Hebammenschülerinnen, amtliche Belobungen und event. auch Prämiirungen der Hebammen für ihre Thätigkeit in dieser Richtung würden wahrscheinlich von grösserem Erfolge sein. Ich für meinen Theil glaube aus mehr als einem Grunde nicht an eine vererbte Inactivitätsatrophie der Brustdrüsen und halte dafür, dass das Nichtstillen der Mütter in manchen Gegenden Bayerns, Württembergs, Tirols zum geringsten Theile auf ein angeborenes physisches Unvermögen, sondern vielmehr auf die überlieferte Unsitte, die wirthschaftlichen Verhältnisse, und zum Theile auch auf landessittliche Schädlichkeiten, welche die Entwickelung der Brustdrüsen stören (Kleidung, Quetschung der Brustdrüsen beim Neugeborenen, Verstümmelung der Brustwarzen), zu beziehen ist.

Dass auch die Frauen in Bayern stillfähig sind, hat Winckel dadurch bewiesen, dass er die in der Münchener Frauenklinik Entbundenen — und diese sind gewiss nicht der kräftigere Menschenschlag — mit gutem Erfolge stillen lässt. Wenn es dort möglich ist, so geht es wohl auch späterhin und auch im übrigen Lande. Die Alimentation mixte, d. h. die supplementäre Zufütterung bei unzureichender Milchsecretion giebt noch immer viel bessere Resultate als die absolut künstliche Er-

nährung. Die Anhänger jener Theorie von der vererbten Inactivitätsatrophie sollten logischer Weise und bei dem Umstande, dass die Kindermägen trotz aller Vererbungstheorieen sich der künstlichen Ernährung in paralleler Weise durchaus nicht anpassen wollen, um so dringender das Selbststillen in jenen Gegenden befürworten, damit für die künftigen Generationen noch gerettet werde, was zu retten ist, und damit die Brustdrüsen, die glücklicher Weise noch nicht zur Bedeutung der Steissdrüse herabgesunken sind, durch Anregung ihrer Activität zu ihrer ehemaligen Bedeutung sich durch Vererbung wieder emporschwingen!

Die verschiedenen statistischen Erhebungen über Säuglingsmortalität, welche auf die ökonomischen Verhältnisse der Eltern Bedacht genommen haben, zeigen mit einer fast gesetzmässigen Uebereinstimmung, dass die Art des Erwerbes der Eltern und insbesondere der Mutter den bedeutendsten Einfluss auf die Sterblichkeit der Kinder ausübt, dass die Kinder der armen Leute am meisten gefährdet sind und dass aus demselben Grunde besonders die Kinder armer unverehelichter Mütter der Nothlage der letzteren zum Opfer fallen. Soll die allgemeine Säuglingssterblichkeit eine Verminderung erfahren, so müssen wir nach Mitteln sinnen, welche in directer Weise den Kindern armer Eltern Hülfe und Rettung bringen.

Die dem Wohle der kleinsten Kinder dienenden Wohlthätigkeitsvereine sind ein Tropfen in dem Meere des Elends. Die private Wohlthätigkeit beginnt für die Kinder der Armen erst dann zu fühlen und einzugreifen, wenn dieselben ein gewisses Alter überschritten haben. Dem kleinen hülflosen Wesen bringt sie aber noch nicht viel Mitleid entgegen, sei es, dass der alte Rechtsgrundsatz „Infans nondum homo“ noch immer nicht überwunden ist, oder dass sie sich der Grösse der darzubringenden Opfer nicht gewachsen fühlt. In der That muss, wenn hier ein Resultat erreicht werden soll, eine umfassende und wohl organisirte Thätigkeit entfaltet werden, die sich nicht allein auf grössere Geldmittel stützt, sondern auch den eigenartigen Verhältnissen dieses Lebensalters Rechnung trägt. Hier vermögen nur grosse Verbände Wirksames zu leisten, denen nicht nur die Mittel, sondern auch die Autorität und die Mitwirkung der Behörden zur Verfügung stehen. Manche Uebelstände können aber nur durch Vermittelung des Staates in gesetzlichem Wege beseitigt oder gemildert werden. Es ist begreiflich, dass Staaten, die von der Grösse ihres Bevölkerungszuwachses nicht befriedigt sind, viel eher sich bereit gefunden haben, Schutzeinrichtungen für Kinder des jüngsten Lebensalters zu treffen, während andere, die von ähnlichen Sorgen nicht bedrückt sind, dem Hinsterben der jüngsten Altersclassen gegenüber sich mehr passiv verhalten und nur dem Schutze der productiven Altersclassen grössere Aufmerksamkeit schenken. Aber auch für diese Staaten ist es

nur eine Frage der Zeit, dass die sociale Gesetzgebung auf die immer mehr ruchbar werdende Nothlage der ersten Alterskategorieen in den ärmsten Ständen die entsprechende Rücksicht zu nehmen haben wird.

Bezüglich der anzustrebenden Schutzmassregeln ist es zweckmässig, die hülfsbedürftigen Kinder des Säuglingsalters in zwei Gruppen zu scheiden:

1. Kinder, welche in fremde Pflege gegeben werden, weil die Erwerbsverhältnisse der Eltern, insbesondere der Mutter, derart beschaffen sind, dass sie das Kind nicht bei sich behalten können.

2. Kinder, welche bei ihren Eltern verbleiben, jedoch durch die grosse Nothlage der letzteren an ihrem Leben und ihrer Gesundheit gefährdet sind.

In die erste Gruppe gehören hauptsächlich uneheliche Kinder, die von ihren Müttern, welche in der Regel dem Dienstboten- oder Arbeiterstande angehören, in fremde Obsorge gegeben werden (Halte- oder Ziehkinder). Die Ursache dieser Trennung vom Kinde liegt in den zwingenden Verhältnissen des Erwerbes und der Selbsterhaltung der Mutter. Die Mortalität dieser Kinder, wo dieselbe, wie z. B. in Frankreich, einer unverhüllten Prüfung unterzogen wurde, ist eine entsetzlich grosse. Es wäre nothwendig und zugleich der erste Schritt, durch welchen die Gesellschaft an die Erfüllung einer bislang unterlassenen Pflicht gemahnt würde, wenn in anderen Ländern ähnliche Untersuchungen in fachkundiger Weise gemacht würden. Die in den Berichten der Kinderschutzvereine enthaltenen Daten über Sterblichkeit der Haltekinder sind in der Regel unbrauchbar und bieten keinen Einblick in die wahren Verhältnisse. Die so wichtige Mortalität des ersten Lebensjahres bleibt unbekannt. Was man darüber aus jenen Berichten erfährt, ist nicht die wirkliche Sterblichkeit des ersten Lebensjahres, sondern eine aus der Standesbewegung der erstjährigen Kinder berechnete Sterblichkeitsrate, die in der Regel tief unter der wirklichen Sterblichkeitsgrösse zurückbleibt, weil dem Umstande nicht Rechnung getragen wird, dass die wenigsten Kinder als Neugeborene, die meisten aber erst in den späteren Lebensmonaten zur Aufnahme gelangt sind. Würden hier die entsprechenden Correcturen angebracht werden, so dürfte man sich überzeugen, dass die wahre Sterblichkeit des ersten Lebensjahres bei Haltekindern in der Regel 60 bis 90 Procent beträgt.

Das Schicksal dieser unehelichen Kinder, welche auf die Pflege ihrer Mütter verzichten müssen und auf eine fremde Obsorge angewiesen sind, bildet einen dunklen Punkt in unseren socialen Einrichtungen, und es ist eine dringende Pflicht der socialen Hygiene, die Lebensverhältnisse dieser Kinder durch besondere Schutzeinrichtungen zu bessern. Nach einer Berechnung Uffelmann's leben in Deutschland 200 000 Haltekinder, d. i. mehr, als die Zahl der Arbeiter in den Kohlenbergwerken beträgt. Wenn für diese Kinder, welche die „Enterbten“ der Gesellschaft

im wahren Sinne des Wortes sind, bisher so gut wie Nichts geschehen ist, so ist dies wohl darauf zurückzuführen, dass sie ohnmächtiger und wehrloser als alle anderen Hülfebedürftigen, ihrem Elend noch keinen Ausdruck geben können, und dass auch ihre nächsten Angehörigen sich scheu von der Oeffentlichkeit zurückziehen. Um so grösser aber wird die Pflicht des Hygienikers und Arztes, die mit diesen traurigen Verhältnissen besser als jeder Andere vertraut sind, auf die Nothwendigkeit einer Hülfeleistung zu dringen. Wir müssen die sociale Gesetzgebung an ihren Grundsatz erinnern, dass zuerst dort eingegriffen und geholfen werden müsse, wo das Elend und die Lebensgefahr am grössten sind. Sowie sie z. B. auf die Industriearbeiter zunächst Rücksicht genommen hat, weil diese in grösserer Noth und Gefahr leben als die landwirthschaftlichen Arbeiter, so wird sie sich nicht durch den Umstand beirren lassen dürfen, dass es sich hier zum grössten Theile um uneheliche Kinder handelt, für welche sie zuerst eingreifen soll.

Die übliche Entgegnung, dass diese Uebelstände in Ländern, wo der Vater zur Erhaltung des unehelichen Kindes gesetzlich verpflichtet ist, durch das bürgerliche Gesetz geregelt sind, widerspricht den alltäglichen Erfahrungen des praktischen Lebens und ist eine über die Wirklichkeit hinwegtäuschende Ausflucht. Die Absicht des Gesetzes, dem Kinde die Existenz zu sichern, bleibt in der Regel illusorisch, weil die Mutter überhaupt nicht klagt, oder weil der Vater selbst ein Proletarier ist, der nichts besitzt oder auch verschwindet und weil schliesslich das Kind, bevor noch der Vater zu seiner Beitragsleistung herangezogen werden kann, im Laufe der schleppenden Verhandlung an den Folgen der Noth und der elenden Verhältnisse zu Grunde geht. Sollen also diese Kinder vor dem fast sicheren Verderben bewahrt bleiben, dann darf diese Frage nicht ausschliesslich von dem engherzigen Rechtsstandpunkte aus beurtheilt werden. Es müssen vielmehr jene Nachtheile, welche dem unehelichen Kinde aus seiner rechtlichen und socialen Sonderstellung erwachsen, und welche zur Gefährdung seines Lebens führen, durch entsprechende Massnahmen der öffentlichen Verwaltung paralysirt werden.

Das Bedürfniss und die Art solcher Verwaltungsgesetze wird sich in verschiedenen Staaten, ja selbst in den einzelnen Ländern und Gebieten desselben Staates verschieden gestalten und von nationalen Eigenthümlichkeiten, Sitten und Gewohnheiten, volkswirthschaftlichen Verhältnissen und dem Maasse der schon bestehenden Schutzeinrichtungen abhängen. Die Frage der Hülfeleistung für verlassene Kinder, zu denen hauptsächlich die unehelichen Kinder gehören, muss in jedem Lande besonders studirt und geregelt werden und man sollte sich deshalb auch hüten, über fremdländische Einrichtungen abfällig zu urtheilen, wenn man mit den Ver-

hältnissen und dem Volksleben eines Landes nicht genauestens vertraut ist, insbesondere aber, wenn man die betreffenden Einrichtungen aus eigener Anschauung nicht genau kennt. Als Ausgangspunkt für die anzustrebenden Schutzmassregeln werden die schon bestehenden Einrichtungen und Wohlthätigkeitsanstalten zu dienen haben.

In Ländern, wo Findelanstalten bestehen, da wird bereits ein grösserer und zwar der schutzbedürftigste Theil der unehelichen Kinder auf öffentliche Kosten versorgt und dadurch das uncontrolirte Haltekinderwesen in engere Schranken gewiesen. Ich will hier nicht weiter auf die Frage der Findelanstalten eingehen, zumal dieselbe ebenfalls auf dem Programme der hier abzuhaltenden Vorträge steht. Im Hinblicke auf den vorgeschriebenen Zweck meines Vortrages will ich nur kurz bemerken, dass zweckmässig eingerichtete Findelanstalten für die Lebenserhaltung verlassener Kinder am meisten leisten und wirken können. Die Findelanstalten — und ich habe zunächst unsere heimischen in Prag und Wien vor Augen — sind ja nichts anderes als Centralstätten für die Versorgung und Ueberwachung verlassener (auch ehelicher) Kinder der ärmsten Stände, welche mit den Entbindungsanstalten organisch zusammenhängen, die eintreffenden Kinder in der Regel sofort in ländliche Pflege an Brustmütter abgeben, nur für die ersten Lebensjahre oder auf die Dauer der Nothwendigkeit das Kind versorgen und dasselbe den Verpflichteten wieder zurückstellen. Wo immer man zu einer wirksamen Regelung des Ziehkinderwesens und des Schutzes armer Kinder, die der Pflege ihrer Eltern entbehren müssen, schreiten wird, da wird man unwillkührlich und bei aller moralischer Verwahrung mehr oder weniger zu Einrichtungen gelangen müssen, wie sie die Josefinischen Findelanstalten besitzen. Wenn diese letzteren an der Grenze der erreichbaren Erfolge noch nicht angelangt sind, so liegt die Ursache weder in dem Wesen, noch in dem Systeme derselben, sondern hauptsächlich an dem Stillstande der Entwickelung, in welchem sie wegen der ungenügenden Initiative und Theilnahme der berufenen Factoren leider schon allzu lange verharren. Durch die thatkräftige Verwerthung der eigenen und fremdländischen Erfahrungen, durch die Einführung moderner hygienischer Einrichtungen und die Verbesserung verschiedener Mängel in der Administration müssten die Erfolge wesentlich gesteigert, d. h. die bereits erheblich gesunkene Sterblichkeit der unter dem Schutze der Anstalten stehenden Kinder noch mehr herabgedrückt werden. Es wäre weiterhin im Interesse der öffentlichen Hygiene, wenn der Wirkungskreis dieser Anstalten, insbesondere in grossen Städten in der Weise erweitert werden würde, dass sie zugleich allgemeine Säuglingsspitäler wären, welche kranke und einer Anstaltsbehandlung bedürftige Säuglinge in temporäre Pflege (eventuell auch Aussenpflege) aufnehmen.

Das Bedürfniss nach einem Säuglingsspitale ist, wie dies Baginsky und H. Neumann für Berlin gezeigt haben, auch für jede andere Grossstadt ungemein gross. Die unabweislichen Fälle, welche in Krankenhäuser oder selbst Kinderhospitäler aufgenommen werden, bilden hier einen störenden Ballast, weil diese Anstalten in der Regel über die entsprechenden Einrichtungen nicht verfügen und demgemäss gewöhnlich auch klägliche Heilerfolge aufzuweisen haben. So würden die Findelhäuser auch nach einer anderen Seite hin in gemeinnütziger Weise wirken und auch zur Lebenserhaltung armer ehelicher Kinder mehr als bisher beitragen können.

Wo Findelanstalten fehlen, da sollten wenigstens, wie dies in Bonn, Breslau, Dresden, Budapest u. a. der Fall ist, sogenannte Kinderasyle bestehen, welche neugeborene Kinder mit ihren Müttern aufnehmen und dieselben durch einige Wochen oder Monate verpflegen. So ist es möglich, dass das Kind wenigstens einige Zeit hindurch die Mutterbrust erhält und den Gefahren der künstlichen Ernährung, die seiner in der Haltepflege harren, widerstandsfähiger entgegentritt. Die von Soltmann veröffentlichten Berichte des Kaiserl. Kinderheims in Breslau sind geeignet, das wohlthätige Wirken solcher Anstalten zu veranschaulichen.

An diese Kinderasyle hätten sich naturgemäss Kinderschutzvereine anzugliedern, welche die Uebergabe der Kinder in die Haltepflege vermitteln und dieselben fortlaufend überwachen. Es ist jedoch erforderlich, dass diese Ueberwachung durch angestellte Aerzte und geschulte, besoldete, somit auch verantwortliche Kinderpflegerinnen geschehe, wie dies in der gut organisirten Ziehkinderanstalt in Leipzig der Fall ist.

Es ist begreiflich, dass den Leistungen dieser privaten Wohlthätigkeitsvereine wegen der ungenügenden Hülfsmittel, der unzureichenden Autorität und der vielen aus der Natur der Aufgabe sich ergebenden Schwierigkeiten nur sehr enge Grenzen gezogen sind, und dass diese Vereine mehr einen idealen Grundsatz repräsentiren als den thatsächlichen Bedürfnissen entsprechen können. Bezeichnend für die Grösse der Nothlage der verlassenen Kinder ist der in den Berichten des Berliner Kinderschutzvereins schon wiederholt laut gewordene Ruf nach einer Findelanstalt. Wie viel milder in dieser Beziehung die früher in Deutschland so streng abweisende Stimmung geworden ist, ergiebt sich daraus, dass ein vor Kurzem für die Errichtung eines Findelhauses in Berlin gestiftetes Legat eines hochherzigen Wohlthäters von der Regierung genehmigt und nur die nebensächliche Bedingung gestellt wurde, dass die Bezeichnung geändert werde. Noch vor etwa 10 Jahren hatte die Stadt München ein grosses Legat zu Gunsten eines Findelhauses abgelehnt.

Wie schon früher erwähnt, bedarf es zu einer allgemein wirksameren und ausgiebigeren Verbesserung der Lebensverhältnisse der unehelichen

und insbesondere der in fremder Pflege untergebrachten Kinder besonderer gesetzlicher Bestimmungen. In England und Frankreich bestehen bezüglich der in fremder Pflege befindlichen Kinder besondere Schutzgesetze (Infant life Protection Act v. J. 1872 und Loi protectrice des enfants v. J. 1874). In Deutschland fehlt bisher ein einheitliches Reichsgesetz, doch unterliegt in einzelnen deutschen Ländern und Städten die Haltepflege der polizeilichen Bewilligung und Ueberwachung. In Oesterreich mangelt es gänzlich, abgesehen von den durch die Findelanstalten versorgten Kindern, an Bestimmungen für Haltekinder, wiewohl solche in einzelnen Kronländern dringend nöthig und selbst dort, wo Findelanstalten bestehen, nicht überflüssig wären. Derartige Kinderschutzgesetze müssen hauptsächlich die zweckmässige Unterbringung und strenge Ueberwachung der Haltekinder verfolgen. In dieser Beziehung dient Frankreich wie in vielen anderen den Kinderschutz bezweckenden Einrichtungen als nachahmenswerthes Beispiel. Jedes in bezahlter Pflege befindliche Kind unter zwei Jahren, ob dasselbe von einer Anstalt, Armenbehörde, einem Vereine oder von Privatpersonen in Pflege gegeben und wenn es auch von der Anstalt oder dem Vereine beaufsichtigt wird, untersteht dem staatlichem Schutze und der fortlaufenden Beaufsichtigung durch vom Staate bestellte Inspectoren. Die Zahl der letzteren, die zumeist Aerzte sind, betrug im Jahre 1884 176, der hierfür erforderliche jährliche Aufwand 1 400 000 Francs. Zu dieser Einrichtung gelangte man allmählich durch die Erfahrung, dass das Sterblichkeitsverhältniss der beaufsichtigten Kinder ein wesentlich günstigeres ist als jenes der in uncontrolirbarer Pflege befindlichen. Es wäre wünschenswerth, wenn diese bewährte Einrichtung auch anderwärts befolgt und wenigstens für jene Bezirke und Ortschaften, in denen das Haltekinderwesen eine gewisse Höhe erreicht hat, versuchsweise eingeführt würde, da die Beaufsichtigung durch Armen- oder Polizeibehörden, ja selbst durch Amts- oder Armenärzte, welche noch viele andere amtliche Verpflichtungen zu versehen haben, erfahrungsgemäss nicht genügt. Wenn es besondere staatliche Organe giebt, deren hauptsächlichste Aufgabe es ist, die hygienischen Einrichtungen der Fabriken und die Gesundheitsverhältnisse der Fabriksarbeiter zu überwachen, dann wären wohl auch für die grosse Menge der unter höchst ungünstigen Verhältnissen lebenden und in ihrer Lebensexistenz gefährdeten Haltekinder besondere Aufsichtsorgane gerechtfertigt.

Noch wichtiger aber auch schwieriger gestaltet sich die mit einer solchen Einrichtung eng verbundene Regelung der Kostgeldfrage. Es ist eine feststehende Erfahrung, dass eine der Müheleistung entsprechende und regelmässige Bezahlung der Pflegeeltern ein nothwendiges Mittel ist, um das Interesse derselben an dem Ziehkinde zu festigen und dem

letzteren einen dauernden Aufenthalt in der Koststelle zu sichern. Dies ist eben die kostspielige Aufgabe der Findelanstalten, deren Erfahrungen überall gezeigt haben, dass, sobald mit dem Sinken des Geldwerthes und mit der Steigerung der Lebensmittelpreise das normirte monatliche Kostgeld zu klein wurde, eine ungenügende Auswahl der Pflegeparteien und damit auch eine Steigerung der Kindersterblichkeit eintrat, wogegen jede Erhöhung des Pflegelohnes sofort von einer Verminderung der letzteren gefolgt war.

Diese Sicherung und regelmässige Bezahlung der Pflegeeltern ist, wie alle Kenner des Haltekinderwesens übereinstimmen, der wundeste Punkt des letzteren und er ist, wie ich glaube, ohne Vermittelung der Verwaltungsbehörden und ohne Inanspruchnahme eines öffentlichen Fondes nicht zu lösen.

Um einen Ausweg zu finden, haben Manche die Forderung aufgestellt, dass der Vater des unehelichen Kindes strenger als bisher zu der durch das Gesetz vorgeschriebenen Alimentation herangezogen werde. Dies ist zweifellos ebenso gerecht als zweckmässig und würde einer wenn auch verhältnissmässig kleinen Menge von Kindern Hülfe bringen. Nur darf diese Action nicht von dem Willen, der Intelligenz und der Gemüthsbeschaffenheit der Mutter abhängig gemacht werden, welche leider nur zu oft an der Erhaltung des Kindes kein Interesse hat, sondern es wäre die Einrichtung zu treffen, dass eine hierzu designirte Verwaltungsbehörde durch das Standesamt (Pfarramt) von jeder Geburt eines unehelichen Kindes sofort verständigt werde und sodann zu prüfen hätte, ob für den Unterhalt desselben Vorsorge getroffen ist, eventuell auch die entsprechenden Schritte einzuleiten hätte, wenn dies nicht der Fall ist.

Man wird einwenden, dass diese Pflicht dem Vormunde gebühre, welcher die Rechte des unehelichen Kindes zu schützen und für sein Fortkommen zu sorgen hat. Dagegen lehrt die tägliche Erfahrung, dass die Bestellung eines Vormundes für ein armes uneheliches Kind, wenn dieselbe der Mutter anheimgestellt ist, in der Regel viel zu lange, mitunter auch Jahre lang auf sich warten lässt und dass sie schliesslich für die meisten Fälle dieser Art nur zu einer belanglosen Formalität wird.

Aus diesem Grunde glaube ich auch, dass eine vor Kurzem in Steiermark erlassene Verordnung, laut welcher die Pfarrämter zur Anzeige der unehelichen Geburten an die Bezirksgerichte und diese letzteren zur sofortigen Bestellung eines Vormundes verpflichtet werden, nur eine halbe Massregel ist. Sie ist nur der erste Schritt der Verwaltung, mit welchem sie gegenüber den seit der Aufhebung der Grazer Findelanstalt sich immer mehr vordrängenden Uebelständen eines uncontrolirten Haltekinderwesens Stellung zu nehmen sucht.

Einen Schritt weiter hat bereits die Verwaltung in Leipzig eingeschlagen, wo vor einigen Jahren die gesetzliche Bestimmung erlassen wurde, dass das Armenamt selbst mit der Vormundschaft der Haltekinder betraut wird bezw. der Director des Armenamtes Generalvormund der Haltekinder ist, welcher den Vater zunächst in administrativem und event. im Processwege zur Beitragsleistung veranlasst. Wie Dr. Taube berichtet, beginnt sich diese Einrichtung gut zu bewähren. Es ist aber begreiflich, dass nur die Armenämter grosser Communen das Verständniss und die Autorität für derartige Transactionen besitzen, dass jedoch von den localen Armenbehörden der kleineren Gemeinden in dieser Beziehung nichts zu erwarten steht. Aus diesem Grunde schlägt Taube vor, das Land in Ziehkinderbezirke einzutheilen, deren Vorstände mit der Vormundschaft zu betrauen wären. Es sind dies, wie man sieht, die ersten Anfänge einer öffentlichen Regelung des Haltekinderwesens. Die dabei gewonnenen Erfahrungen werden aber ohne Zweifel zu der Einsicht führen, dass eine und zwar nicht geringe Anzahl von Kindern übrig bleibt, für welche weder der Vater noch die Mutter die nöthigen Erhaltungskosten aufzubringen im Stande sind und dass daher zu diesem Zwecke die öffentliche Wohlthätigkeit in Anspruch genommen werden muss. Dieselbe wird aber über solche Einrichtungen verfügen müssen, dass dem Kinde sofort und bevor noch die nöthigen Verhandlungen zum Abschlusse gekommen sind, die nöthige Unterstützung geboten werden kann. Während das früher erwähnte Gesetz für die Stadt Leipzig vor einer solchen Beitragsleistung aus einem öffentlichen Fonds noch Halt macht, sehen wir bereits einen weiteren Fortschritt in einem seit dem Jahre 1892 für Dänemark erlassenen Gesetze (Low om Underholdsbitrag til born), dessen § 4 die Bestimmung enthält, dass, wenn die Mutter eines unehelichen Kindes den gesetzlichen Beitrag zum Unterhalt ihres Kindes vom Vater desselben nicht erhalten kann, eine öffentliche Unterstützung eintritt; sie hat sich in diesem Falle an die Polizeibehörde des Ortes (in Kopenhagen der Magistrat) zu wenden, welche die nöthigen Schritte zur Aufsuchung und Heranziehung des Vaters ergreift, jedenfalls aber der Mutter den statuirten monatlichen Unterstützungsbeitrag für die Erhaltung des Kindes regelmässig ausbezahlt.

Durch regelmässig gewährte Unterstützungsbeiträge für die ersten Lebensjahre des Kindes würden auch zahlreiche Mütter in der Lage sein, ihre Kinder bei sich zu behalten und die jedenfalls viel grösseren Gefahren der Haltekinderpflege zu vermeiden. Es sind dies namentlich jene Mütter, welche bei ihren sonst armen Eltern oder Verwandten unterkommen könnten oder sich mit einer Hausindustrie oder als Näherinnen u. s. w. beschäftigen und denen der Unterstützungsbeitrag das Aequivalent bietet für die durch die Pflege des Kindes entstehenden Verluste an Zeit und Arbeitslohn. Diese

Form der Hülfeleistung ist insbesondere in Frankreich als Sécours des filles mères staatlich organisirt. Eine ähnliche Einrichtung besteht an den österreichischen Findelanstalten in Prag und Wien, welche an hülfsbedürftige unverheirathete Mütter monatliche Geldunterstützungen verabreichen, wenn dieselben sich verpflichten, ihre Kinder selbst zu säugen und zu pflegen und sich der Ueberwachung durch die Anstaltsorgane zu unterordnen. Oft kann selbst eine einmalige und nicht nennenswerthe Aushülfe von einigen Gulden, mit welcher die aus der Entbindungsanstalt tretende und aller Mittel entblösste Mutter die Reise in ihre Heimath bestreitet, die Trennung der Mutter von ihrem Kinde hintanhalten. Ohne diese Aushülfe ist sie unter dem Zwange der momentanen Noth gezwungen, sich möglichst rasch des Kindes zu entledigen und dasselbe der ersten besten Haltefrau zur künstlichen Aufftütterung zu übergeben. Diese Erfahrung wäre dahin zu verwenden, dass Entbindungsanstalten, welche sich weder an Findelanstalten, noch an Kinderasyle oder Kinderschutzvereine anlehnen, wenigstens über einen diesem Zwecke dienenden Wohlthätigkeitsfonds verfügen.

Für die in Fabriken, so z. B. in der Textilindustrie beschäftigten Mütter wäre ferner die Errichtung von Fabrikskrippen zu verallgemeinern, in welchen die Kinder von ihren Müttern gestillt und überwacht werden können. In manchen Industriegegenden würde auf diese Weise die hohe Sterblichkeit der Säuglinge, die von ihren Müttern wegen der Nothwendigkeit des Erwerbes sofort nach der Geburt an die künstliche Ernährung gewöhnt und in Haltepflege gegeben werden, ohne Zweifel vermindert werden. Es wäre dies nur eine weitere Ausführung jener wohlthätigen Gesetze, dass Arbeiterinnen nach ihrer Niederkunft einige Wochen hindurch aus der Fabrikskrankenkasse unterstützt werden. Wie ich aus einzelnen an mich gerichteten Anfragen schliesse, würden sich in manchen nordböhmischen Industriegegenden, wo man wegen der erschreckenden Sterblichkeit der Arbeiterkinder schon um den Nachwuchs an Arbeitskräften besorgt zu sein anfängt, die Fabriksherren selbst zu manchen Wohlthätigkeitseinrichtungen in dieser Richtung entschliessen. Aber auch hier ist die Initiative und Anleitung durch die Verwaltung nothwendig.

Was die städtischen Krippen betrifft, so kommen dieselben hier weniger in Betracht, weil dieselben nur ausnahmsweise Säuglingen und in der Regel übereinjährigen Kindern Unterkunft gewähren. Wo Säuglinge aufgenommen werden, da sollte man womöglich die Mutter verpflichten, dass sie sich einige Male im Tage zur Säugung des Kindes einfinde. Wo dies nicht geschieht, da sind, wie dies Emil Pfeiffer beleuchtet hat, die Leistungen der Krippen für die Lebenserhaltung solcher Kinder höchst unbefriedigend.

Dagegen können in Städten Kinderpolikliniken und Ambulatorien für kranke Kinder, wenn dieselben entsprechend geleitet und eingerichtet sind, für die Lebenserhaltung kleiner Kinder armer Stände ungemein viel leisten. Aber auch hier ist den eigenartigen Verhältnissen und Bedürfnissen der im Säuglingsalter stehenden Kinder grössere Rechnung zu tragen. Vor Allem müssten solche Anstalten mit einer der Frequenz entsprechenden Anzahl von Hülfsärzten ausgerüstet sein, da sich sonst eine allzu flüchtige Untersuchung und schablonenhafte Abfertigung gerade der kleinsten Kinder einzustellen pflegt. Zu dem Bestande der Kinderambulatorien gehören ferner geschulte Kinderpflegerinnen, welche im Sinne der gegebenen ärztlichen Anordnungen auf die Mütter erziehlich einwirken, dieselben in den nöthigen Behelfen einer entsprechenden Diätetik und Pflege des Kindes unterweisen, die erforderlichen Verrichtungen verschiedener Art ausführen und vorzeigen und, soweit dies nothwendig und räumlich durchführbar ist, die Ueberwachung der kleinen Patienten im Hause selbst übernehmen. Die Ambulatorien sollten ferner über entsprechende Geldmittel verfügen können, um, wo es Noth thut, den Müttern die nothwendigen Nährmittel und sonstigen Erfordernisse unentgeltlich und für längere Zeit zu verabreichen. Gerade hier könnten Wohlthätigkeitsvereine, Communen und Private zur Linderung empfindlichster Noth ungemein Vieles leisten und zur Hebung der Volksgesundheit Bedeutendes beitragen. Die öffentliche Wohlthätigkeit hätte ferner auch dahin zu wirken, dass die armen Kinder in grossen Städten mit einer guten und billigen Milch versorgt werden.

[Aus der hygienisch-chemischen Untersuchungs-Station des XIII. (Königl. Württ.) Armeecorps in Stuttgart.]

Zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica.

Von

Stabsarzt Dr. **H. Jaeger,**

Vorstand der mikroskopischen Abtheilung obiger Station;
Privatdocent für Hygiene an der Königl. Technischen Hochschule.

(Hierzu Taf. V—VII.)

Nachdem zu Anfang des Jahres 1893 die Zeitungen die Mittheilung gebracht hatten, dass in dem nahen Karlsruhe die Meningitis epidemica die Garnison befallen habe, dauerte es nicht lange, bis auch die Garnison Stuttgart eine Anzahl von Fällen dieser Infectionskrankheit registriren musste, und zwar war es das Ulanen-Regiment Nr. 19, in welchem die ersten Erkrankungen auftraten. Es blieb zunächst bei drei Fällen (Ulanen Sw., Sl. und L.), von welchen einer (Sw.) tödtlich endete. Diese Fälle gingen dem Lazareth zu am 29./I., 19./II., 22./II. 1893.

Sodann sistirten die Erkrankungsfälle 3 Monate lang völlig. Am 20. Mai erkrankte und starb das 2jährige Töchterchen eines Wachtmeisters, sodann wurden Frau und Kind eines anderen Wachtmeisters befallen; die Frau starb, das Kind genas. Hierauf abermals Pause von sechs Sommermonaten, dann folgte ein vereinzelter Fall, welcher tödtlich endete und am 1. November zur Obduction kam. Eine eigentlich epidemische Ausbreitung gewann die Krankheit erst in den Wintermonaten November 1893 bis Februar 1894 in der Garnison Ludwigsburg, woselbst 21 Fälle beobachtet wurden, welche sich auf das Ulanen-Regiment 20, das Trainbataillon 13, das Infanterie-Regiment 121, das Dragoner-Regiment 25 und das Artillerie-Regiment 29 vertheilten. Von den 21 Fällen haben 6 tödtlich geendet. Im Monat Februar 1894, also in unmittelbarem Anschluss

an die Ludwigsburger Fälle, traten auch wieder in der Garnison Stuttgart und zwar zunächst ein Fall im Infanterie-Regiment 125, sodann im Grenadier-Regiment 119 zwei Erkrankungen auf, und zwar die eine tödtlich verlaufend, die andere (Kind eines Feldwebels) mit Taubheit endigend. Im Februar 1894 hatte die Garnison Ulm einen in Genesung endigenden Fall beim Feldartillerie-Regiment 13 und einen ebensolchen beim Grenadier-Regiment 123; im April einen lethal verlaufenen beim Infanterie-Regiment 124 zu verzeichnen. Bei dem im Mergentheim garnisonirenden Bataillon des Infanterie-Regiments 122 kam im März ein Fall vor, welcher in Genesung ausging. Ein zweiter Fall verlief tödtlich am 27. August.

Schliesslich sind im Mai und Juni d. J. noch zwei vereinzelte Fälle beim Grenadier-Regiment aufgetreten, von welchen einer tödtlich verlaufen ist. Im Juni hatte auch das Tübinger Bataillon (Regiment 125) 2 Fälle, auf welche noch besonders zurückzukommen ist.

Während des Verlaufs dieser auf 1 Jahr und 4 Monate sich erstreckenden Epidemie ist eine Anzahl von Fällen epidemischer Cerebrospinal-Meningitis in der Civilbevölkerung Stuttgarts aufgetreten. Der medicinisch-statistische Jahresbericht für 1893 giebt nach den Todtenscheinen 6 Todesfälle in Stuttgart, 2 in der Vorstadt Berg an. (Im Jahr 1892 ein Fall.)[1]

Bei der grossen Bedeutung, welche die Meningitis cerebrospinalis epidemica gerade für das Heer hat, als eine derjenigen Seuchen, welche mit besonderer Vorliebe in den Armeen ihre Opfer fordern,[2] war es beim Auftreten und rapid tödtlichen Verlaufe schon des ersten Falles geboten, dieses wichtige Beobachtungsmaterial zur thunlichsten Förderung der Kenntnisse der Ursachen dieser gefährlichen, bald epidemisch, bald mehr oder weniger vereinzelt auftretenden Infectionskrankheit zu bakteriologischer Untersuchung auszunützen.

---

[1] Während der Drucklegung dieser Arbeit ist beim Grenadier-Regiment 119 während des Manövers ein weiterer Fall in Oberndorf aufgetreten und tödtlich verlaufen, bei welchem mit dem nachstehend zu schildernden völlig übereinstimmende bakteriologische Befunde erhalten wurden; ferner erkrankte im October d. J. ein Rekrut des Infanterie-Regiments 125 aus dem Oberamt Nagold an Meningitis. Nachforschungen ergaben, dass in beiden Oberämtern in den letzten Monaten die Genickstarre geherrscht hatte. Ermittelungen darüber, wie weit die Krankheit über die Grenzen Württembergs hinaus gegriffen hat, habe ich nicht angestellt.

[2] Von 62 Epidemieen von Meningitis cerebrospinalis epidemica, welche in Frankreich beobachtet wurden, betrafen nach Hirsch 43 ausschliesslich, 6 vorwiegend das Militär und nur 5 waren über beide Bevölkerungsgruppen gleichmässig verbreitet.

Was die bis zum Beginn meiner Untersuchungen ermittelten Befunde, betreffend parasitäre Erreger der in Rede stehenden Krankheit, anlangt, so sind dieselben sehr mannigfaltiger Art: sieht man ab von der tuberculösen Meningitis, ferner von der durch anderweitige Allgemeininfectionen, wie Pyämie, Septicämie, Typhus erzeugten Meningitis, wobei Staphylokokken, Streptokokken, Bacterium coli commune, wohl auch Typhusbacillen in dem Exsudate der Meningen gefunden werden; sieht man auch noch ab von den durch Weiterkriechen localer Eiterungen von Kopfwunden, Mittelohr, Tonsillen, entstandenen Hirnhautentzündungen, wobei wiederum die Staphylo- oder Streptokokken sich zwischen den Hirnhäuten vermehren, so bleiben im Wesentlichen nur noch die idiopathischen Meningitiserkrankungen übrig — allerdings auch oft genug noch combinirt mit einer Pneumonie oder Pleuritis. Auffällig ist nun in der That, dass in 60 bis 70 Proc. der in der Litteratur verzeichneten Fälle von Meningitis cerebrospinalis der als Erreger der acuten croupösen Pneumonie bekannte Diplococcus lanceolatus Fränkel gefunden wurde, und so bestand bisher ziemlich allgemein die Ansicht, dass man in diesem Bacterium auch den Parasiten der Meningitis cerebrospinalis epidemica zu erblicken habe.

Freilich hat schon 1887 Weichselbaum[1] in sechs Fällen einen innerhalb der Eiterzellen des Meningeal-Exsudates liegenden Diplococcus gefunden und hat denselben eingehend studirt und beschrieben. Noch in demselben Jahre konnte Goldschmidt[2] in zwei untersuchten Fällen die Befunde Weichselbaum's bestätigen; ferner sind auch von Edler[3] völlig mit den von Weichselbaum und Goldschmidt übereinstimmende mikroskopische Befunde berichtet. Ob Marchiafava und Celli, welche 1884 „in ganz frischen Fällen Mikrokokken in dem Protoplasma der Leukocyten, selten in den Endothelzellen" antrafen, sowie ob Leichtenstern,[4] welcher einen ebensolchen Befund bei allen neun tödtlich verlaufenen Fällen einer Epidemie von 41 Erkrankungen zu verzeichnen hatte, gleichfalls den Diplococcus intracellularis vor sich gehabt haben, kann ich nicht entscheiden, möchte es aber nach der Beschreibung, welche die betreffenden Untersucher geben, für wahrscheinlich halten.

Seit 1888 ist nun von diesem Diplococcus intracellularis fast nichts mehr verlautet, dagegen hat sich zwischen den italienischen Forschern

[1] *Fortschritte der Medicin.* 1887. Hft. 18 u. 19.
[2] *Centralblatt für Bakteriologie u. s. w.* 1887. Bd. II. Nr. 22.
[3] *Sanitätsbericht der Königl. Preuss. u. s. w. Armee* 1884/88.
[4] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1885. Nr. 23 u. 31.

Bordoni-Uffreduzzi[1] einerseits und Bonome[1] und Foà[1] andererseits eine Debatte entwickelt, indem Bonome eine, wie er glaubte, neue (dritte!) und Foà gar eine vierte Kokkenart beschrieb, welche idiopathische Cerebrospinalmeningitis hervorrufen könne. Diese beiden Arten wurden von Bordoni-Uffreduzzi als identisch mit dem Pneumococcus wohl mit Recht bezeichnet. Bei dieser Gelegenheit sprach aber Bordoni-Uffreduzzi die Vermuthung aus, dass wahrscheinlich auch der Diplococcus intracellularis nur eine Varietät des Pneumococcus darstelle. Bordoni-Uffreduzzi hat aber den Diplococcus intracellularis offenbar niemals selbst gesehen, und die Untersuchungen, über welche ich jetzt zu berichten habe, werden den Nachweis bringen, das Pneumococcus Fränkel und Diplococcus intracellularis zwei selbstständige, von einander in wesentlichen Artmerkmalen abweichende Bakterienarten repräsentiren.

Die Entscheidnng dieser Frage ist insofern von grosser epidemiologischer Bedeutung, als wir im einen Falle, wenn Pneumonie- und Meningitis-Erreger identisch sind, bei keinem gehäuften Auftreten von Pneumonie sicher sein können, ob sich nicht eine Meningitis-Epidemie anschliesst, im anderen Falle aber, wenn der Erreger der Meningitis cerebrospinalis epidemica nichts gemein hat mit dem Erreger der Pneumonie, wir es bei einer Epidemie von Genickstarre mit einer selbstständigen Invasion von aussen zu thun haben. Wenn nun aber bei Meningitis cerebrospinalis (das Wort „epidemica“ ist leider in der Litteratur häufig weggelassen) in 60 Procent der Fälle der Pneumococcus gefunden wurde, und wenn die croupöse Pneumonie gerne epidemisirt, so würde ja in der einen Richtung die Frage schon gelöst erscheinen, dass nämlich mit einer epidemischen Pneumonie sich auch epidemische Meningitis vergesellschaften kann. Ungelöst bleibt dann aber immer noch, ob die eigentlichen Genickstarre-Epidemieen, welche ohne Complication mit croupöser Lobär-Pneumonie auftreten, durch einen anderen Erreger hervorgerufen werden als durch den Pneumococcus; ob sie ihren gesonderten Parasiten haben. Diesen gesonderten Erreger der genuinen Meningitis cerebrospinalis epidemica erblicke ich in dem Diplococcus intracellularis.

---

[1] *Referate in* Baumgarten's *Jahresberichten* 1886, 87, 89, 90, 91.

Anatomischer Befund.

In fünf von den tödtlich verlaufenen Fällen, welche in Stuttgart zur Section kamen, konnte ich derselben anwohnen, von fünf in Ludwigsburg Secirten wurden mir Gehirntheile und Rückenmark zur mikroskopisch-bakteriologischen Untersuchung zugesandt.

Ich muss hier die bemerkenswerthe Thatsache hervorheben, dass von allen diesen 10 Fällen nur zwei (Grenadier G. und Frd.) eine nennenswerthe Eiteransammlung zwischen den Gehirnhäuten haben erkennen lassen; in einem dritten Falle (Ulan Sw.) war sehr spärliches, trübes, seröses Exsudat und geringe Trübungen der Meningen zu finden, aber kein Eiter.

Einer der pathologisch-anatomisch interessantesten Fälle war der letzte der beobachteten (Fall Frd.), bei welchem sich neben ziemlich reichlicher Eiterung an der Basis des Gehirns und mehreren Stellen der Convexität eine Anzahl von kirschengrossen encephalitischen Abscessen vorfand.

In allen übrigen Fällen beschränkte sich der Befund auf vereinzelte blassgelbe, theils mehr rundliche, theils mehr streifige Herde, welche nicht aus Eiter, sondern aus meist sehr derbem, festem, fibrinösem Exsudate bestanden. Die Umgebung dieser Herde zeigte in der Regel eine mässige aber immerhin deutliche capilläre Injection. Es gelang durchaus nicht, von diesen derben Exsudatherden mit der Platinöse etwas abzuschaben. Nur wenn man kleine Stückchen des trüben gelbweissen Exsudates mit Scheere und Pincette herausschnitt und auf einem Deckglas hin und her strich, war es möglich, etwas Material für die mikroskopische Untersuchung haften zu sehen. Diese letztere wurde dadurch ausserordentlich erschwert.

Am Rückenmark beschränkten sich die groben anatomischen Veränderungen meist auf mässige Injection der harten und weichen Häute; nur in einem einzigen Falle (Trainsoldat Z.) fanden sich entlang den Austrittsstellen der motorischen Wurzeln der Rückenmarksnerven stecknadelkopfgrosse, gelbe Fibrinknötchen, welche zunächst knorpelhart zu betasten waren, aber bei etwas mehr Gewalt sich zerdrücken liessen. In einem anderen Falle (Ulan Sw.) war in der Gegend der Anschwellung des Halsmarkes eine Spur trüben serösen Exsudates vorhanden. Dass es hierbei immerhin schon zu einer nennenswerthen zelligen Infiltration kommen kann, zeigen die Photogramme 1 und 2 (Tafel V), welche ich von Schnitten aufgenommen habe, die Herr Stabsarzt Dr. Scherer aus dem

genannten Rückenmark hergestellt hat.[1] Es finden sich hier (Fig. 1) in der Gegend der Halsmarkanschwellung nahe der hinteren Commissur die subarachnoidealen Räume reichlich mit Leukocyten vollgestopft. Die Anhäufung ist eine besonders dichte in der Nähe der zwei im Schnitte quer getroffenen Blutgefässe. In Fig. 2 sieht man die Umgebung des Canalis centralis mit Leukocyten infiltrirt und den Canal selbst zum grossen Theile mit solchen ausgefüllt.

Die Lungen habe ich, wie erwähnt, nur in fünf Fällen zu sehen bekommen. In einem Falle (Kind des Wachtmeisters Schl.) waren sie ohne Abweichungen von der Norm; im zweiten (Ulan R.) und dritten (Grenadier Frd.) fanden sich einige Käseherde und alte Narben; die zwei übrigen Fälle dagegen (Ulan Sw. und Grenadier G.) boten einen so auffälligen und unter sich übereinstimmenden Befund, dass ich auf denselben hier besonders hinweisen zu sollen glaube. Es fanden sich nämlich in allen Lungenlappen isolirte, bohnengrosse, pneumonische Herde, welche im Kleinen dasselbe Ansehen hatten wie ein pneumonischer Lungenlappen im ersten Stadium der croupösen Pneumonie, jedoch war nirgends ein ganzer Lungenlappen oder auch nur ein grösserer Theil eines solchen befallen, sondern die ganze Affection beschränkte sich auf die genannten disseminirten Herde.

Der Darm bot nur in einem Falle, und zwar bei dem Kinde Sch., die bemerkenswerthe Erscheinung geschwollener Peyer'scher Plaques und solitärer Follikel, eine Erscheinung, welche in von Ziemssen's Darstellung der Krankheit schon Erwähnung gefunden hat. Dass es sich im vorliegenden Falle nicht um Typhus gehandelt hat, konnte durch die klinische Beobachtung, den übrigen anatomischen Befund und endlich durch die bakteriologische Untersuchung festgestellt werden.

Bei den übrigen in meinem Beisein ausgeführten Sectionen boten die anderen Organe keine Abweichungen von der Norm; deshalb wurden auch keine bakteriologischen Untersuchungen an denselben vorgenommen.

---

[1] Ich sage demselben für seine vielfache Unterstützung bei der vorliegenden Arbeit freundschaftlichsten Dank.

Bakteriologische Untersuchung.

a) Ausstrichpräparate.

Für die bakteriologische Untersuchung stand mir nicht bloss das auf den Leichentisch gelangte, sondern auch klinisches Material zur Verfügung, und zwar in einem Falle, welcher mit Nephritis complicirt war, das Harnsediment, in einem zweiten, mit Pneumonie complicirten, das Sputum, und schliesslich in einigen Fällen das Nasensecret.

Die dankbarsten Objecte gewährten die Fälle (Ulan Sw. und Grenadier G.), bei welchen ein nennenswerthes Meningeal-Exsudat für die Untersuchung zur Verfügung stand. Hier fanden sich in jedem Ausstrichpräparate bei Färbung mit wässeriger Gentianaviolettlösung zahlreiche — bei G. sogar massenhafte — Eiterzellen, welche je eine Anzahl breiter, gegen einander durch eine ganz gerade Linie abgegrenzter, wie quer durchgeschnittener Diplokokken enthielten. Viele Zellen waren mit solchen Diplokokken ganz vollgestopft und andere durch die eingewanderten Parasiten sichtlich gesprengt (s. Photogramm 3, Tafel VI).

Demgemäss waren auch, wenigstens im Falle G., an manchen Stellen Diplokokken frei liegend anzutreffen; je weniger Diplokokken aber sich im einzelnen Falle überhaupt fanden, um so ausschliesslicher waren sie innerhalb der Eiterzellen gelegen. Diese selbst erschienen häufig auffallend gross. Die gefundenen Mikroorganismen bieten in ihrer Gestalt und ihrer Lage innerhalb der Zellen ein den Gonokokken ausserordentlich ähnliches Bild, doch pflegen sie zum Unterschied von diesen den Kern der Zelle nicht zu schonen, auch lässt sich an ihnen — und zwar besonders an den innerhalb von Zellkernen gelagerten Exemplaren — eine Kapsel erkennen. In einzelnen Präparaten fand man die Kokken auch zu Tetraden angeordnet.

Was die Menge der vorgefundenen Organismen dieser Art betrifft, so war dieselbe — ganz correspondirend mit dem Grade der anatomischen Veränderungen — bei den mit stärkerer Exsudatbildung verlaufenen Fällen meist ziemlich reichlich, bei den Fällen mit geringer Exsudatmenge äusserst spärlich, so dass dieselben in Ausstrichen erst nach Durchsuchung zahlreicher Präparate aufgefunden werden konnten; in einem Falle gelang dies nur, als ich ein Stück der entzündlich injicirten Pia auf dem Deckglas ausgebreitet, getrocknet und gefärbt hatte. In mehreren Fällen gelang der Nachweis der charakteristischen Diplokokken erst durch das Culturverfahren.

b) Gewebsschnitte.

Schnittpräparate wurden in den Fällen Sw. und Frd. zum Zweck bakteriologischer Untersuchung angefertigt. Hierbei war der letztgenannte Fall deshalb von besonderem Interesse, weil in den Ausstrichen des hier sehr reichlichen eitrigen Exsudates lediglich keine Mikroorganismen gefunden worden waren, gleichwohl aber das Culturverfahren die Anwesenheit der gesuchten Parasiten nachgewiesen hatte. In diesem Falle Frd. gelang mir die Auffindung der intracellulären Diplokokken in Schnitten aus einem encephalitischen Abscess. Es war, wie schon Weichselbaum hervorhebt, die Sichtbarmachung der Kokken mit einigen Schwierigkeiten verknüpft: einmal machte sich die Schrumpfung des Gewebes, insbesondere der Eiterzellen durch die Alkoholhärtung unangenehm bemerkbar; es waren die Bilder nicht bloss der Eiterzellen, sondern auch der Diplokokken sehr bedeutend in ihrer Grösse reducirt, ferner fanden sich die Parasiten nur höchst selten zu mehreren, meist nur je einer innerhalb einer Eiterzelle. Die beste Fundstelle war in den Schnitten die Grenze der kleinzelligen Infiltration gegen das gesunde Gehirngewebe. Die Aufmerksamkeit wurde hier hauptsächlich durch die (wenn auch sehr schwach entwickelte) Kapsel auf die Parasiten gerichtet. Diese Kapsel besitzt ein etwas stärkeres Lichtbrechungsvermögen und leuchtet gewissermassen aus der Menge der Leukocyten und ihrer Fragmente hervor, besonders dann, wenn man mit nicht ganz offener Blende arbeitet.

Was die Färbung betrifft, so giebt für Ausstriche die gebräuchliche wässerige Gentianaviolettlösung (nicht zu sehr verdünnt) die besten Bilder. Bei Schnitten habe ich mit Anilinwasser-Gentianaviolett, dann Essigsäure — Alkohol — Balsam die besten Resultate erhalten. Mittels der Gram'schen Färbung konnte ich die Diplokokken nicht in Schnitten differenziren; nach Weichselbaum sollen sie sich bei dieser Färbemethode entfärben. Dies scheint sich für Schnitte zu bestätigen; in Ausstrichen aus Exsudat oder Reincultur bleiben sie aber gefärbt.

Noch weit reichlicher als innerhalb von Eiterzellen fanden sich im Falle Frd. die Diplokokken freiliegend und zwar von den Stellen eitriger Infiltration weit in die noch gesunde Gehirnsubstanz vordringend; sie wurden hier meist in ziemlich grossen Gruppen beisammenliegend angetroffen.

Eine Stelle erscheint besonders der Beschreibung werth (vgl. Photogramm 4, Tafel VI): in der Nähe eines im Schnitte quer getroffenen Gefässes, dessen Wand reichlich von Eiterzellen infiltrirt ist, sieht man eine auffallend grosse runde Zelle; neben dem ursprünglichen dreilappigen

Kern derselben finden sich noch drei wandständige Kerne. Innerhalb dieser „Riesenzelle" liegt ein kapseltragender Diplococcus.[1]

Diese Bilder, das Fehlen der Diplokokken in den eigentlichen Eiteransammlungen, ihr intracelluläres Vorkommen in den vereinzelten, in's gesunde Gewebe vordringenden Eiterzellen, die Riesenzellen-Bildung und schliesslich das reichliche Vorkommen der Diplokokken nur jenseits der Eiterungsbezirke in's anscheinend gesunde Gewebe hinein, rufen den Gedanken an Phagocytose hervor. Einem solchen Gedanken möchte ich wenigstens insoweit Berechtigung zuerkennen, als ich mir vorstelle: die Mikroorganismen, welche in's Gewebe eingedrungen sind und hier einen zur zelligen Infiltration führenden Reiz setzen, machen ihre Angriffe (wie auf die Gewebs-) so auch auf die Eiterzellen; es hängt nun von der individuellen Widerstandskraft des Kranken, bezw. von der Virulenz der Parasiten ab, wer in diesem Kampfe siegt. Der hochvirulente Parasit vermag sich in der Eiterzelle festzusetzen („Diplococcus intracellularis") und diese für sich aufzubrauchen. Oder die hochresistente Eiterzelle hypertrophirt („Riesenzelle"), sie bezwingt die Parasiten, welche in ihren Leib eingedrungen sind und vernichtet dieselben (Phagocytose). Mittels dieser auf die berichteten Beobachtungen gestützten Hypothese würde auch die Wahrnehmung früherer Beobachter (Marchiafava und Celli) ihre Erklärung finden, warum dieselben den Diplococcus intracellularis nur in ganz frischen Fällen gefunden haben, wogegen bei länger bestandener Krankheit die Parasiten verschwunden und der Tod mehr in Folge der gesetzten Gehirnläsionen eingetreten wäre. Die Annahme hat allerdings zur Voraussetzung, dass unter „ganz frischen Fällen" rasch tödtlich verlaufene zu verstehen seien.

c) Culturverfahren.

Bei dem vielfach so äusserst spärlichen Auftreten der intracellulären Diplokokken in den naturgemäss stets zuerst untersuchten Exsudat-Ausstrichen war das Abwarten der Culturergebnisse oftmals ganz besonders spannend.

Sämmtliche Culturen wurden durch Ausstreichen des Exsudates auf je mehreren Röhren mit Glycerin-Agar hergestellt und diese bei 37·6° C.

---

[1] Schon Bordoni-Uffreduzzi hat die Bildung von Riesenzellen, ja tuberkelähnlichen Knötchen beobachtet, aber nur bei Versuchsthieren, welche mit abgeschwächten Culturen des Pneumococcus lanceolatus inficirt waren; hier sehen wir dieselbe Bildung beim Menschen auftreten, dessen Körper im Kampf mit den Parasiten unterlegen ist.

gehalten. Schon nach 24 Stunden waren zwar noch sehr kleine aber doch schon deutlich erkennbare Colonieen herangewachsen; nach zweimal 24 Stunden waren dieselben zur vollen Entwickelung gelangt: feine schleierartige Auflagerungen, welche der Culturfläche aufsassen. Wurden diese Culturen mehrmals auf neues Nährsubstrat übertragen, so gestaltete sich bald — im schroffen Gegensatz zum Pneumococcus Fränkel — das Wachsthum üppiger, so dass die Nährfläche nach 2tägigem Wachsthum von dem Culturrasen grösstentheils überzogen war. Entsprechend dieser Eigenschaft, sich leicht dem dargebotenen todten Nährsubstrat anzupassen, haben sich dann auch die Culturen weit leichter fortzüchbar erwiesen als Pneumococcus Fränkel. So konnte ich wiederholt Culturen nach 10 bis 14 Tagen auf Agar weiter züchten. Einmal blieb eine Cultur beim Ueberimpfen auf Agar nach 17 Tagen aus, wuchs aber nach 43 Tagen auf Bouillon übertragen wieder an und konnte von da ab auf Glycerin-Agar wieder weiter gezüchtet werden. Auch ist mir jüngst eine Cultur bei grosser Sommerhitze auf Gelatine im Zimmer weiter gewachsen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der Culturen fanden sich zunächst die Organismen meist in regellosen Haufen zusammengeworfen vor. Die in den Ausstrichen bemerkte, aber stets wenig voluminös entwickelte Kapsel war in der Cultur gar nicht oder nur bei Zuhülfenahme der Blende als schwacher Hof zu erkennen. Suchte man die dünneren Stellen der Cultur-Ausstrichpräparate auf, so sah man, wie die Bakterien sich entweder als Diplokokken oder in Tetraden anordneten; bald konnte man diese Lagerung dann auch in den dichteren, anscheinend regellosen Haufen erkennen (Fig. 5, Tafel VI).

Bei weiterem Durchsuchen der Präparate fanden sich ferner vielfach kurze Ketten von 4 bis 6 Gliedern. Zwei Fälle endlich lieferten lange Ketten von 20 bis 30 Exemplaren und glichen so auf den ersten Blick dem Streptococcus longus oder Culturen des Diplococcus Fränkel. Im Anfange, als ich die Organismen noch weniger genau kannte, machte mir die Deutung dieser langen Ketten ziemliche Schwierigkeiten, weil ich zu glauben geneigt war, in diesen Fällen doch den Pneumococcus Fränkel in der Cultur vor mir zu haben. Widerlegt wurde aber diese Meinung durch folgende Beobachtungen: erstens kam die Bildung langer Ketten in einem Falle (Frd.) erst in denjenigen Culturen zum Ausdruck, welche aus einem mit Reincultur geimpften Meerschweinchen gewonnen waren, nachdem vorher in den aus der Leiche gezüchteten Culturen nur regellose Haufen und kurze Kettchen sich entwickelt hatten; zweitens konnte man, und darauf möchte ich wegen der Kenntniss der Biologie dieser Bakterien besonderes Gewicht legen, bei aufmerksamer

Betrachtung wohl gelungener, nicht überfärbter Präparate diese Ketten durch eine längs verlaufende helle Linie ihrer ganzen Länge nach gespalten sehen: es legen sich also die Diplokokken quer in die Kette, so dass die Trennungslinien, welche den Coccus in seine zwei Hälften schneiden, sich in der Kette an einander reihen. Diese Erscheinung konnte ich fast nur mit Zeiss' Apochromat 2 ^{mm} Compensationsocular 8 und bei besonders günstigem Licht zur Anschauung bringen. Fast noch deutlicher ist mir diese Längsfurche der Kette im ungefärbten Präparat im hängenden Tropfen geworden. Ist man aber auf diese Eigenthümlichkeit der Bakterien einmal aufmerksam geworden, so kann man dieselben in Culturen, ich möchte sagen auf den ersten Blick, von Pneumococcus Fränkel und von Streptococcus longus unterscheiden: es offenbart sich hier die Tendenz dieser Diplokokken, in Tetradenformen ihre Vermehrung zu bewerkstelligen, wie ich sie oben beschrieben und wie schon Weichselbaum sie abgebildet hat, in besonders eigenartiger Weise. Dass unsere Kokken ebenso unbeweglich sind wie ihre nächstverwandten Arten, bedarf kaum der Erwähnung.

Die photographische Darstellung dieser zarten Längslinie durch die Ketten ist mir nicht mit befriedigender Schärfe gelungen, dagegen veranschaulicht Fig. 6 (Tafel VII) die Tendenz der Bakterien aus der Kette heraus durch Vermehrung nach der Querrichtung Tetraden zu bilden in überzeugender Weise.

d) Thierversuche.

Bei den Thierversuchen ergab sich — in Uebereinstimmung mit den Beobachtungen Weichselbaum's — zunächst die völlige Unmöglichkeit, bei subcutaner Impfung mittels Culturen oder mittels des Exsudates selbst eine Infection zu Stande zu bringen. Wie Weichselbaum, so fand auch ich die Culturen der Diplokokken nur bei intrapleuraler oder intraperitonealer Injection virulent. Bei diesem Modus der Infection kam es aber zur Entstehung fibrinöser pleuritischer, bezw. peritonitischer Exsudate bei den so inficirten Meerschweinchen, und in dem Exsudate wurden in einem Falle (Schl.) die Diplokokken wiederum wie im meningealen Exsudate, von welchem die Cultur stammte, reichlich innerhalb von Eiterzellen vorgefunden. In einem anderen Falle (Frd.), wobei das mit Cultur aus einem der Gehirnabscesse geimpfte Meerschweinchen, nachdem es einige Tage gekränkelt hatte, mit Chloroform getödtet worden war, wurde wohl ein fibrinöses Pleuraexsudat gefunden, doch konnten die Diplokokken, welche dasselbe erzeugt hatten, nicht mikroskopisch, sondern wiederum nur durch das Culturverfahren nachgewiesen werden.

Tabelle I.

Lfd. Nr.	Name und Truppentheil des Patienten	Versuchsthier	Impfmaterial	Impfmodus	Erfolg	Bemerkungen
1	**Sw.** Ulan 19	weisse Maus desgl.	Pia-Exsudat Reincultur aus Exsudat	subcutan desgl.	Thier gesund desgl.	
2	**L.** Ulan 19	Meerschw.	Frisches pneumon. Sputum	desgl.	desgl.	Meningitis mit (lobulärer) Pneu-monie, mit rostfarb. Sputum com-plicirt. Im Sputum Diploc. intra-cellularis gefunden.
3	**Sl.** Ulan 19	desgl.	desgl.	desgl.	desgl.	Wie Nr. 2. Sl. hatte ausserdem Nephritis, wobei Leukocyten mit Diplokokken im Harnsediment ge-funden wurden.
4	**Sth.** 4jährige Tochter des Wachtm. Ulan 19	Kein Thierversuch				Keine Versuchsthiere rechtzeitig erhältlich.
5	**R.** Ulan 19	1 w. Maus 1 desgl.	Reincultur aus Exsudat	intraper. subcut.	† †	Im Meningealexsudat, sowie in den Organen der Mäuse der ty-pische Pneumococcus Fränkel.
6	**W.** Ulan 20	2 weisse Mäuse	Pia-Exsudat	desgl.	gesund	Cultur missglückt (durch Verun-reinigung überwuchert).
7	**Z.** Train 13	1 weisse Maus 1 desgl.	desgl. Reincultur aus Exsudat	desgl. desgl.	desgl. desgl.	
8	**G.** Inf.-R. 121	2 desgl.	Pia-Exsudat	desgl.	desgl.	
9	**K.** Inf.-R. 121	1 desgl. 1 desgl.	desgl. Reincultur aus Exsudat	desgl. desgl.	desgl. desgl.	
10	**Fl.** Inf.-R. 121	1 desgl.	desgl.	desgl.	desgl.	
11	**G.** Grenad. 119	1 desgl. 1 desgl.	Pia-Exsudat Reincultur aus Exsudat	desgl. desgl.	† †	Beide Mäuse, mit dem reichlichen Exsudat von der frischen Leiche weg unmittelbar inficirt, starben an dem B. capsulatus.
12	**Schl.** Feldart. 29	1 Meersch.	Reincultur aus Nasensecret	intraperiton.	†	Im Pleuraexsudat des Meerschw. Diplococcus intracellularis.
13	**Frd.** Grenad. 119	1 desgl.	Reincultur aus Gehirnabscess	desgl.	krank, getödtet mit Chloroform	Im pleurit. Exsudat des Meer-schweinchens Diploc. intracell.

Tabelle II.

Lfd. Nr.	Name	Truppen-theil	Ausgang d. Krankheit	Garnison	Datum des Todes bez. des Beginns der Untersuchung	Unter-suchungs-object	Ausstrich	Schnitt	Cultur	Thiere	Resultat
1	Sw.	Ulan 19	†	Stuttgart	29./I 93	Pia-Exsudat	Dipl. intr.	Dipl. intr.	D. i.	gesund	D. i.
2	Sl.	Ulan 19	gen.	"	19./II. 93	Pneum. Sput.	D. i.	0	0	"	"
3	L.	Ulan 19	gen.	"	22./II. 93	Pneum. Sput. Harn	D. i. D. i.	0	0	"	"
4	Sth, Kind	Ulan 19	†	"	20./V. 93	Pia-Exsudat Peyer's Plaqu. Solitärfollikel	D. i. D. i. D. i.	0	0	0	"
5	R.	Ulan 19	†	"	1./XI. 93	Pia-Exsudat	Pneumoc. Fränkel	0	Pn. Fränk. u. D. i.	† Pn. Fränk.	Pn. Fränk. u. D. i.
6	W.	Ulan 20	†	Ludwigsburg	22./XI. 93	desgl.	D. i.	0	verunrein.	gesund	D. i.
7	G. 121	Inf.-R. 121	†	"	30./XI. 93	desgl.	D. i.	0	"	"	"
8	Z.	Trainbat.13	†	"	9./I. 94	desgl.	nichts	0	D. i.	"	"
9	K.	Inf.-R. 121	†	"	16/.I. 94	desgl.	nichts	0	D. i.	"	"
10	Fl.	Inf.-R. 121	†	"	2./II. 94	desgl.	D. i.	0	D. i.	"	"
11	G. 119	Grenad. 119	†	Stuttgart	7./II. 94	desgl.	D. i.	0	D. i. Bac. caps.	† Bac. caps.	"
12	Schl.	Feldart. 29	†	Ludwigsburg	16./II. 94	Nasenschleim	D. i.	0	D. i.	† D. i.	"
13	Frd.	Grenad. 119	†	Stuttgart	16./VII. 94	Encephal-Abscess	nichts	D. i.	D. i.	† D. i. (in Cultur)	"
14	D.	Inf.-R. 125	†	Tübingen	16./VII. 94	Pia-Exsudat und andere Organe	D. i. Strept. pyo. in Tübing.	0	0 Streptoc. pyogenes	0 Streptoc. pyogenes	" Streptoc. pyogenes

Abkürzungen: gen. = genesen. † = gestorben. D. i. = Diplococcus intracellularis. 0 = keine Schnitte, bezw. Culturen angelegt, keine Thiere geimpft.

Ich lasse das Ergebniss der Thierversuche, welche ich bei den mir zur Untersuchung zugegangenen Meningitis-Fällen angestellt habe, in tabellarischer Form folgen, hebe jedoch hervor, dass ich mir der Dürftigkeit derselben nach Zahl und Auswahl der Thiere wie des Infectionsmodus vollkommen bewusst bin; ich muss hier erwähnen, dass mir ein geeigneter Raum zum Halten von Versuchsthieren (regelrechter Versuchsthier-Stall und entsprechende Versorgung der Thiere) erst bei den letzten drei der untersuchten 13 Fälle in dem inzwischen nahezu fertig gestellten Laboratorium zur Verfügung stand. In den Fällen 1—10 war ich auf sehr primitive Hülfsmittel angewiesen. (Vgl. Tabelle I.)

Das Ergebniss dieser Thierversuche ist also zunächst, dass sich weisse Mäuse im schroffen Gegensatz zum Pneumococcus Fränkel bei subcutaner Infection stets völlig refractär für den Diplococcus intracellularis verhielten und dass die einzigen subcutan geimpften Mäuse, welche eingingen, im einen Falle (R.) durch den neben Diplococcus intracellularis aufgetretenen Diplococcus Fränkel, im anderen durch einen offenbar im Exsudate der Meningen mit enthaltenen grossen plumpen Kapselbacillus getödtet wurden. Hätte ich die Thierversuche mehr ausdehnen können, und hätte mir namentlich die für Verarbeitung noch grösseren Materials unerlässliche Zeit an den mit Truppendienst oftmals völlig ausgefüllten kurzen Wintertagen zur Verfügung gestanden, so würde ich selbstverständlich noch intraperitoneale Impfungen bei Mäusen ausgeführt haben. Eine Ergänzung Angesichts dieser Unterlassungssünde bieten jedoch die in den zwei letzten Fällen (Schl. u. Frd.) gelungenen Uebertragungen des Diplococcus intracellularis bei intrapleuraler bezw. intraperitonealer Infection von Meerschweinchen.

Zusammenstellung der Ergebnisse und Schlussbetrachtung.

Ich führe zunächst die zur Untersuchung gelangten Meningitis-Fälle in tabellarischer Form und zeitlicher Reihenfolge auf; in Tabelle II sind die in Genesung ausgelaufenen Fälle nur dann verzeichnet, wenn bei ihnen Secrete oder Exkrete zur Untersuchung gelangt waren. Todesfälle, in welchen keine Untersuchung vorgenommen werden konnte, sind nicht aufgeführt.

Ueberblickt man die Tabelle II, so stellt sich heraus, dass ich in sämmtlichen zur Untersuchung gelangten Fällen, sei es im Ausstrich, sei es im Gewebsschnitt, oder durch das Culturverfahren, dieselben Mikroorganismen habe nachweisen können, deren Beschreibung und photographische Abbildung ich vorne gegeben habe. Auf die Besonderheiten

der Fälle 5 (R.), 11 (G., Rgm. 119) und 14 (D., Tübingen) werde ich sogleich noch zurückkommen.

Nun habe ich zu Eingang der vorliegenden Arbeit in Aussicht gestellt, dass ich den Nachweis bringen werde, dass der Diplococcus intracellularis meningitidis, wie er von Weichselbaum beschrieben und von mir mit denselben Merkmalen ausgestattet beobachtet wurde, nicht identisch sei mit dem Pneumococcus Fränkel. Diesen Nachweis glaube ich durch die mitgetheilten Untersuchungen geliefert zu haben: Fasst man zunächst die morphologische Seite in's Auge, vergleicht man die Fig. 3 mit irgend einer guten photographischen Darstellung des Pneumococcus Fränkel (z. B. im mikrophotograhischen Atlas von C. Fränkel und R. Pfeiffer, oder in den Lehrbüchern von Heim oder Günther), so springt sofort der ganz wesentliche Unterschied in die Augen, dass unser Diplococcus die breit gedrückte, quer durchschnittene Semmelgestalt besitzt, wogegen der Pneumococcus die ovoide, ja zugespitzte Form aufweist, welche ihm ja längst auch den Namen Diplococcus lanceolatus eingetragen hat.

Dieser Unterschied der Form dieser Bakterien zunächst im frischen Gewebe ist so constant, dass man niemals irgend welche Uebergänge fände oder auch nur einen Augenblick im Zweifel sein könnte, ob man es mit der breiten Semmelform oder der schlanken Lancettform zu thun hat. Dazu kommt, dass beim Pneumococcus im menschlichen oder thierischen Gewebe die Kapsel sehr deutlich und stark entwickelt ist und einen wesentlichen Theil des Bakterium ausmacht, wogegen die Kapsel des Diplococcus intracellularis nur klein und unscheinbar, ja häufig genug gar nicht wahrnehmbar ist. In der Reincultur kommen, wie ich schon hervorhob, öfter gewisse Annäherungen in der Form beider Mikroorganismen ab und zu zu Gesicht in der Weise, dass auch beim Meningococcus, wie ich ihn jetzt der Kürze wegen nennen will, eine Kettenbildung auftritt wie beim Pneumococcus. Aber man wird stets bald neben diesen Ketten kleine Gruppen der breiten Organismen finden, welche da und dort in Tetraden angeordnet sind. Dieses Bild ergiebt sich beim Pneumococcus niemals. Aber noch mehr: wie schon erwähnt, sieht man beim Meningococcus bei genauer Beobachtung die Kette selbst aus Tetraden zusammengesetzt, was gleichfalls beim Pneumococcus niemals vorkommt.

Als sehr wesentlichen biologischen Unterschied zwischen den beiden Bakterienarten habe ich sodann die Fortzüchtbarkeit und grössere Lebensbeständigkeit des Meningococcus in der künstlichen Cultur gegenüber dem Pneumococcus erwähnt.

Der bedeutendste biologische Unterschied scheint mir aber das Verhalten beider Organismen gegenüber dem Thierkörper zu sein.

Bekanntlich tödtet der Pneumococcus Fränkel schon bei subcutaner Einimpfung minimaler Mengen von pneumonischem Secret oder Cultur. Bei unserer Meningitisepidemie habe ich z. B. im Falle 1 (Sw.) eine Maus unmittelbar mit dem frischen, Diplokokken haltenden Meningealeiter eines nur 2 Tage krank gewesenen Mannes subcutan geimpft, ohne dass das Thier nur Krankheitserscheinungen dargeboten hätte. Hier konnte es sich also um keine Abschwächung der Virulenz gehandelt haben, sondern man musste im Gegentheil annehmen, dass man es mit hochvirulentem Material zu thun habe. Aber auch in allen übrigen Fällen haben sich die pathologischen Producte wie die Reinculturen bei subcutaner Impfung als nicht infectionsfähig erwiesen.

So wäre also der fundamentale Unterschied dieser zwei Bakterienarten, wie ich glaube, unwiderleglich dargethan, aber doch harren noch einige vorstehend berichtete Beobachtungen ihrer näheren Erläuterung. Da ist zunächst der Fall 5 (R.). Hier findet sich in der Tabelle II der Befund „Pneumococcus Fränkel“ vor und zwar gesichert durch Ausstrich, Cultur und Thierexperiment; demgemäss habe ich auch, indem ich dieselben differential-diagnostischen Momente zwischen Pneumococcus Fränkel und Diplococcus Weichselbaum anführte, wie jetzt mich selbst anfänglich dahin ausgesprochen, dass diese Meningitis durch den Pneumococcus Fränkel hervorgerufen sei und sonach mit der im Frühjahr abgelaufenen Epidemie, deren Ursache im Diplococcus intracellularis gefunden sei, nichts zu thun habe.

Damals schien die Epidemie abgelaufen, denn es waren mehr als 5 Monate seit dem letzten Todesfall verstrichen. Betrachtet man aber heute die Tabelle II, so sieht man, wie sich fast unmittelbar an diesen Fall Nr. 5 die beträchtliche Ludwigsburger Epidemie angeschlossen hat, bei welcher nun wieder (im Gegensatz zu der in der Litteratur zur Herrschaft gelangten Ansicht) der von mir schon im Frühjahr aufgefundene Diplococcus intracellularis die Situation beherrschte.

Diese Beobachtung musste mich stutzig machen; ich unterwarf daher, nachdem ich im Verlauf der weiteren Epidemie meine Kenntnisse von diesen oft so schwer auffindbaren Mikroorganismen erweitert hatte, meine conservirten Präparate des Falles R. einer erneuten Durchmusterung und in der That konnte ich in einem Präparat aus einer vermeintlich reinen Cultur von Pneumococcus Fränkel, zwischen den typischen Ketten dieser Bakterienart H ä u f c h e n u n d b e s o n d e r s T e t r a d e n d e r b r e i t e n S e m m e l f o r m e n d e s D i p l o c o c c u s (o d e r b e s s e r T e t r a c o c c u s) i n t r a c e l l u l a r i s f i n d e n. Es war also klar, dass man es hier mit einer M i s c h i n f e c t i o n oder Secundärinfection durch den Pneumococcus Fränkel

zu thun hatte. Weil derselbe reichlich vorhanden war, überhaupt mehr in die Augen fiel, weil die Versuchsthiere prompt starben und namentlich weil er bisher allgemein als der wahre Meningitis-Erreger galt, war er auch hier anfänglich als solcher angesehen worden.

Ganz ähnlich dürfte es sich mit dem in Tübingen lethal verlaufenen Falle verhalten, wobei die daselbst ausgeführte Untersuchung der Leichentheile eine Infection mit Streptococcus longus ergab. Es ist uns nach dem Tode des D. gelungen, in einigen Tropfen Ventrikelflüssigkeit, welche uns in einem Reagensglase übersandt worden war, die Diplokokken in Zellresten liegend nachzuweisen. Die Flüssigkeit war schon stark in Fäulniss übergegangen, weshalb ein Cultivirungsversuch nicht mehr gelungen ist.

Ich stehe nicht an, zu behaupten, dass auch dieser Fall durch den Diplococcus intracellularis erzeugt war, dass dieser aber sich hinter dem beherrschenden Bilde der Streptokokkensepticämie ebenso verborgen hat, wie sich z. B. heute noch der Scharlacherreger hinter der begleitenden Streptokokken-Invasion verbirgt.

Wie relativ häufig solche Mischinfectionen sind, lehrt endlich noch der Fall 11 (G., 119). Hier war der Diplococcus intracellularis zwar geradezu massenhaft im Exsudate zu finden (der einzige Fall, in welchem ich die Bakterien wirklich in reichlicher Menge angetroffen habe), und in den Ausstrichen konnte keine andere Bakterienart aufgefunden werden; aber die zwei geimpften Mäuse starben nach zwei Tagen und ihre Organe zeigten sich ganz vollgestopft mit derben grossen Kapselbacillen. Dieselben wuchsen auch auf den aus dem Eiter angelegten Culturen und hätten beinahe die zarten Colonieen des eigentlichen Meningitis-Erregers überwuchert. Eine weitere Beschreibung dieses vielleicht mit R. Pfeiffer's Bacillus capsulatus identischen Parasiten, der für Mäuse im höchsten Grade gefährlich ist, unterlasse ich an dieser Stelle, weil nicht zur Sache gehörig.

Es handelt sich nunmehr darum, festzustellen, welche Stellung zur Aetiologie der Meningitis cerebrospinalis epidemica nimmt der Diplococcus intracellularis ein, welche der Pneumococcus Fränkel?

Von gewiegten deutschen und ausländischen Forschern ist der Pneumococcus Fränkel in 60 Procent aller von ihnen untersuchten Fällen gefunden worden. Ich habe nun nicht die Absicht, diese Forschungsergebnisse als irrthümliche oder sammt und sonders als unvollständige zu bezeichnen, aber ich kann nicht umhin, meine Ueberzeugung dahin aus-

zusprechen, dass wohl doch in einem Theil dieser Fälle der Pneumococcus Fränkel die Bedeutung eines erst secundär inficirenden Parasiten gehabt habe, und dass der so leicht zu übersehende Diplococcus intracellularis (— ich fand denselben in einem Falle erst im 15. Ausstrichpräparate —) da und dort der Beobachtung entgangen sei, weil er verdeckt war durch die prägnantere und, wie man glauben könnte, Alles erklärende Erscheinung des Pneumococcus Fränkel.

So geht meine Anschauung dahin: die eigentliche Meningitis epidemica, welche ihre Seuchenzüge im grossen Maassstabe unternimmt, hat nichts gemein mit der Pneumonie, bezw. mit dem Pneumococcus (vorausgesetzt, dass überhaupt der Pneumococcus der unumstössliche Erreger der acuten croupösen Pneumonie ist). Sie wird erzeugt durch den Diplococcus (oder besser Tetracoccus) intracellularis. Die Schwierigkeit der Frage liegt aber in der Beurtheilung der sporadischen Fälle acuter Meningitis. Was diese betrifft, so bin ich der Ansicht, dass dieselben gerade so, wie sie entweder auf Tuberculose- oder auf Streptokokken-Infection beruhen können, auch durch den Pneumococcus Fränkel hervorgerufen werden können, ja dass sie sogar — so wie das Bordoni-Uffreduzzi beobachtet hat — auch etwas epidemisiren können. Jeder dieser sporadischen Fälle wird künftig auf's Sorgfältigste zu untersuchen sein und durch die vorliegende Arbeit glaube ich einige Anhaltspunkte für die weitere Lösung dieser ätiologisch und epidemiologisch hochwichtigen Frage gegeben und darauf hingewirkt zu haben, dass diesem Tetracoccus intracellularis bei künftigen Fällen besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird. Für die Unterscheidung scheint mir besonders auch die Beachtung des grob anatomischen Lungenbefundes da, wo überhaupt Veränderungen der Lungen vorliegen, von Wichtigkeit: ich möchte die kirschengrossen, croupös-pneumonischen Herde als etwas diagnostisch Bedeutungsvolles betrachten.

Sind unsere Kenntnisse auf diesem Gebiete noch etwas weiter fortgeschritten, so wird, wie ich hoffe, auch die medicinische Nomenclatur eine rationellere, eine mehr ätiologische werden: wir werden uns unter einer Streptokokken-Pneumonie, einer Tetrakokken- oder einer Pneumokokken-Meningitis eine umfassendere Vorstellung der betreffenden Krankheitsprocesse nach Ursache und eventuellen Folgen machen können als bisher, da man beispielsweise die Art der Pneumonie mehr nach den klinischen Symptomen diagnosticirte (z. B. typische und asthenische Form der acuten croupösen Pneumonie nach Liebermeister). Zu einer derartigen Eintheilung verhilft besonders die Möglichkeit des Nachweises der ursächlichen Parasiten in pathologischen Exkreten beim Lebenden. Schon haben wir uns bei der Tuberculose an eine Krankheitsbenennung

im oben bezeichneten Sinne gewöhnen müssen, indem wir die Lungenschwindsucht, die fungöse Gelenkentzündung, den Lupus, die scrophulöse Drüsenentzündung als einheitliches Krankheitsbild „tuberculöser Infection" betrachten und dabei wissen, dass nur der Sitz der Infection in den verschiedenen Fällen ein verschiedener ist. Ebenso möchte ich auch z. B. den Begriff einer „Streptokokken-Krankheit" oder „Streptokokkose" aufgestellt sehen; zu dieser würde neben dem Erysipel und der Phlegmone die Otitis media, die „Streptokokken-Meningitis", die Endocarditis ulcerosa und die bisher so unglücklich als „Septicämie" bezeichnete Allgemeininfection mit Streptokokken zählen — „unglücklich", weil lediglich nichts dabei „σεπτικόν" ist. Um aber an diesen Beispielen zu der hier zu erörternden Frage zurückzukehren, wie sich Pneumococcus Fränkel und der hier besprochene Tetracoccus intracellularis meningitidis zur Meningitis stellen, so nehme ich eine „Pneumokokken-Krankheit" an, bei welcher der specifische Parasit (Pneumococcus Fränkel) seinen Lieblingssitz in der Lunge hat, aber gelegentlich auch mit den serösen Häuten, Pleura, Pericardium, Peritoneum oder Pia mater sich begnügt. Diesem Pneumococcus gegenüber würde mir der Tetracoccus menigitidis als Erreger der Meningitis cerebrospinalis epidemica erscheinen, welcher, wie die Fälle 2 und 3 zeigen, sich auch in den Lungen und Nieren (und wohl auch in anderen Organen) ansiedeln kann, aber offenbar nicht so weit verbreitet, so ubiquitär ist wie der Pneumococcus Fränkel.

Dass die Meningitis cerebrospinalis epidemica, als deren Erreger wir jetzt den nun schon so viel genannten Diplo- oder Tetracoccus intracellularis bezeichnen dürfen, mittels des Nasensecretes übertragen wird und in getrocknetem Zustande haltbar ist, haben meine gemeinschaftlich mit Stabsarzt Dr. Scherer ausgeführten Untersuchungen nachgewiesen.[1] Das Nasensecret der Meningitiskranken beherbergt die Parasiten regelmässig[2] und diese beiden Thatsachen, das Vorkommen der Parasiten im Nasensecret der Erkrankten und die Lebensfähigkeit im getrockneten Zustande genügen vollkommen, um einen Einblick in den Uebertragungsmodus der Krankheit zu gewähren. Dass eine Verbreitung der Krankheit durch das Nasensecret übrigens schon lange angenommen wird, geht aus dem Erlass des preussischen Cultus-Ministeriums vom 23. November 1888[3] hervor, wonach Wäsche, „namentlich auch Schnupftücher" zu desinficiren sind.

---

[1] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1894. Nr. 18. S. 409.

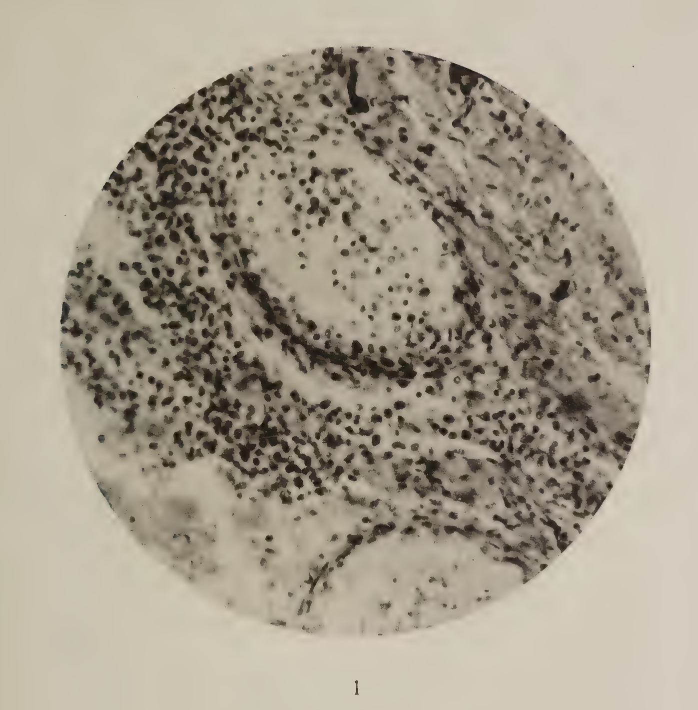
[2] Stabsarzt Dr. Scherer wird über seine eingehenden Untersuchungen in dieser Richtung demnächst näher berichten.

[3] *Veröffentlichungen des Kaiserl. Gesundheitsamtes.* 1888. Nr. 51. S. 751.

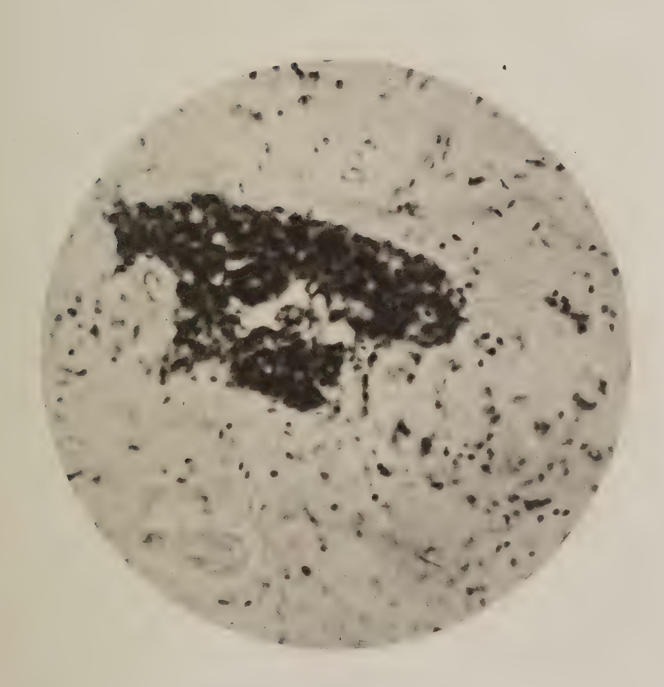
Es ist also zu wünschen, dass man sich der grossen Gefahren bewusst werde, welche dieses Secret in sich birgt. Aber nicht nur durch das Ausschneuzen der Nase können die Infectionsträger verbreitet werden, sondern ebensosehr auch durch die hässliche Gepflogenheit vieler Menschen, den Nasenschleim in den Rachen zurück zu aspiriren und dann durch Ausspucken auf den Boden zu entleeren.

Die genannte üble Gewohnheit galt bis jetzt allgemein nur als ein Verstoss gegen die gute Sitte; wir sehen, wie die Erziehung immer breiterer Volksschichten zum Anstand auch mehr und mehr zu einer hygienischen Aufgabe wird.





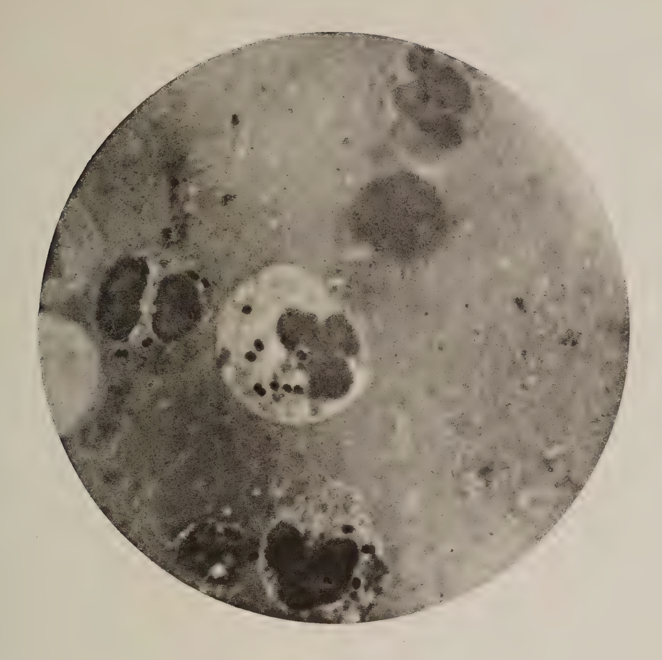
1



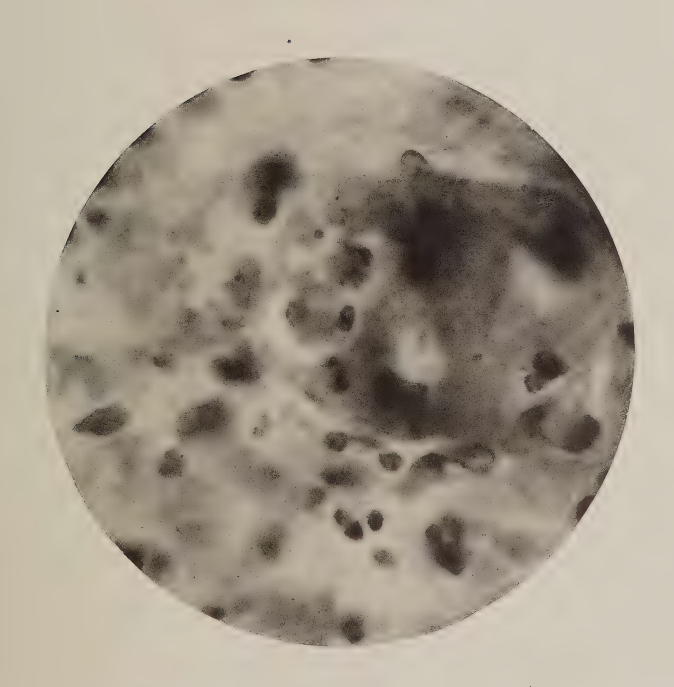
2

Lichtdruck von Julius Klinkhardt, Leipzig.





3

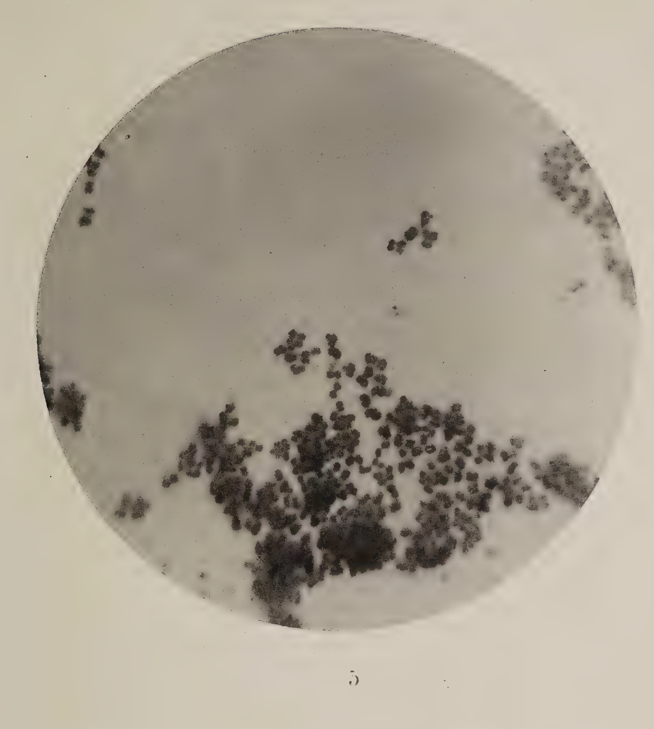


4

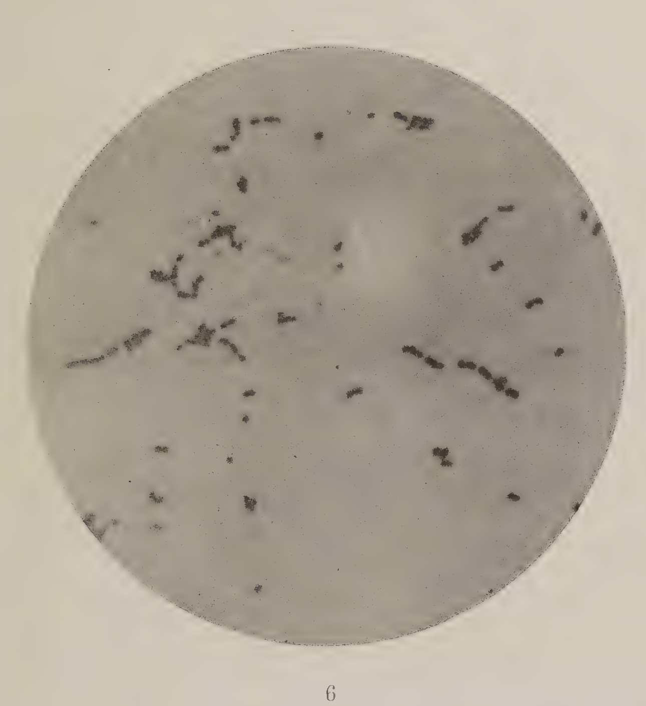
Lichtdruck von Julius Klinkhardt, Leipzig.

Verlag **Veit & Comp.**, Leipzig.





5



6

Lichtdruck von Julius Klinkhardt, Leipzi

Verlag **Veit & Comp.**, Leipzig.



Ueber die Sterblichkeitsverhältnisse der Neugeborenen und Säuglinge.[1]

Von

Docent Dr. **Julius Eröss.**[2]

Eine der wesentlichsten Ursachen der Schwankungen der Population ist die Sterblichkeit der Säuglinge. Dies wird zur Genüge durch den Umstand bewiesen, dass das Säuglingsalter ungefähr $^1/_{38}$ des durchschnittlichen Menschenalters ausmacht, die Sterblichkeit im ersten Lebensjahre annähernd 20 Procent beträgt mehr als ein Viertel der allgemeinen Mortalität auf das erste Lebensjahr entfällt.

Die hohe Wichtigkeit der Frage liesse es wünschenswerth erscheinen, in meinem Vortrage alle jene Factoren eingehend zu besprechen, die auf die Sterblichkeit der Säuglinge von Einfluss sind. In dem für einen Vortrag gewährten engen Rahmen jedoch kann diese Aufgabe nicht gelöst werden. Ich beschränke mich aus diesem Grunde darauf, bloss einige jener wichtigeren Factoren zu erörtern und durch statistische Daten zu beleuchten, die für die Sterblichkeitsverhältnisse der Säuglinge von hervorragenderer und ständiger Bedeutung sind, wie das Alter, Geschlecht, legitime und illegitime Geburt, Vermögensstand und Ernährung.

Um die allgemeinen Sterblichkeitsverhältnisse der Säuglinge zu beleuchten, habe ich aus den während der letzten 8 bis 10 Jahre erschienenen statistischen Jahrbüchern die Zahl der Lebendgeborenen und der im

---

[1] Die Todtgeborenen sind von sämmtlichen mitzutheilenden Daten in Abzug gebracht.

[2] Referat in der Section für Kinderhygiene des internationalen Congresses für Hygiene und Demographie in Budapest, 1894.

Tabelle I.

Kindersterblichkeit von 0—1 Jahr im Verhältniss zu den lebend Geborenen und der Gesammtsterblichkeit in 13 europäischen Staaten.

Staaten und Periode		Zahl der Lebendgeborenen	0—1 Jahr Gestorbene	0—1 Jahr starben von den Lebendgeborenen Procent	Gesammt-sterblichkeit	Von sämmtlichen Gestorbenen waren 0—1 J. alt Procent
Irland	1884—1888	570 710	54 049	9·4	439 635	12·3
Schweden	1881—1890	600 489	58 471	9·7	331 209	17·6
Schottland	1885—1890	745 986	89 858	12·0	446 179	21·3
England	1885—1891	6 234 373	900 310	14·4	3 770 281	23·8
Belgien	1881—1891	1 940 197	309 766	15·9	1 325 696	23·3
Frankreich	1885—1890	5 337 880	882 909	16·5	5 049 223	17·4
Holland	1880—1882 1885—1890	1 332 266	239 466	17·9	817 216	29·3
Italien	1884—1891	8 980 579	1 727 067	19·2	6 420 910	26·8
Preussen	1886—1892	7 681 839	1 594 039	20·7	4 622 216	34·4
Ungarn	1884—1887	2 641 797	560 220	21·2	1 912 419	29·2
Oesterreich	1886—1887	1 765 541	435 763	24·6	1 350 760	32·2
Sachsen	1886—1892	987 248	277 857	28·1	639 208	43·4
Bayern	1879—1888	2 014 195	579 203	28·7	1 535 781	37·6
Gesammtzahl		40 833 100	7 708 978	18·33	28 660 733	26·89

Die gestorbenen Säuglinge nach Geschlecht und legitimer bezw. illegitimer Geburt in 12 europäischen Staaten.

Staat und Periode		Von den im ersten Lebensjahr Gestorbenen waren							
	Gesammtsterblichkeit von 0—1 Jahr	Knaben	Procent	Mädchen	Procent	legitim	Procent	illegitim	Procent
Irland . . . 1884—1888	54 049	29 979	55·46	24 070	44·53	—	—	—	—
Schweden . . 1881—1890	58 471	32 389	55·39	26 082	44·60	51 681	88·83	6 790	11·61
Schottland . . 1885—1890	89 858	50 114	55·77	39 744	44·23	—	—	—	—
England . . 1885—1891	900 310	502 766	55·84	397 544	44·15	—	—	—	—
Holland . . 1885—1890	156 590	133 545	55·76	105 921	44·23	138 829	89·0	17 761	11·30
Frankreich . . 1885—1890	882 909	489 695	55·46	393 214	44·53	756 563	85·42	126 346	14·31
Italien . . . 1884—1891	1 727 067	931 084	53·91	795 983	45·50	1 552 425	89·88	174 642	10·01
Preussen . . 1886—1892	1 591 039	875 820	55·40	715 219	44·04	1 377 138	86·34	217 721	13·02
Ungarn . . . 1884—1886	414 113	222 983	53·84	191 130	46·15	—	—	—	—
Oesterreich . 1886—1887	435 833	242 236	57·86	193 597	44·46	388 750	83·28	78 013	16·71
Sachsen . . 1886—1892	277 957	153 494	55·22	124 463	44·77	67 307	84·02	13 796	16·00
Bayern . . . 1879—1888	579 203	320 267	55·29	258 936	44·74	480 552	84·69	98 651	15·09
Summa	7 167 399	3 984 372	55·59	3 265 903	44·4	4 813 245	86·43	833 720	13·51

Tabelle III.

Die gestorbenen Säuglinge nach Geschlecht und legitimer bezw. illegitimer Geburt in Städten.

Städte		Von den unter dem ersten Lebensjahr Gestorbenen waren							
Berlin . . . 1886—1891	76 029	41 644	54·76	34 385	45·22	60 536	79·62	15 493	20·37
Wien . . . 1881—1890	54 094	29 492	54·51	24 602	45·48	35 760	66·10	18 334	33·89
Paris 1886 u. 1888—1890	36 463	19 947	54·70	16 516	45·29	25 677	70·41	10 786	29·58
London . . . 1885—1891	141 759	78 350	55·26	63 409	44·46	—	—	—	—
Edinburg . . 1885—1890	10 254	5 703	55·61	4 551	44·38	—	—	—	—
Dublin . . . 1884—1888	9 582	5 194	54·20	4 388	45·79	—	—	—	—
Budapest . . 1873—1893	59 759	—	—	—	—	39 532	66·15	20 227	33·84
27 grössere Städte Ungarns 1882—1893	192 404	—	—	—	—	157 091	81·64	35 313	18·35
Procent Durchschnitt	580 344	180 330	54·98	147 851	45·05	318 596	76·08	100 153	23·91

ersten Lebensjahre Gestorbenen in 13 europäischen Staaten (Tab. I) zusammengestellt. Aus der Summe dieser Daten geht hervor, dass von den 40 833 100 lebendgeborenen Kindern im ersten Lebensjahre 7 708 978 starben, d. i. 18·33 Procent der Lebendgeborenen. Stellen wir diese Ziffer der Gesammtzahl der während dieser Zeit Gestorbenen (28 660 773) — die Todtgeburten nicht eingerechnet — gegenüber, so betragen die im ersten Lebensjahre Gestorbenen 26·89 Procent der Gesammtmortalität. Diese Durchschnittsziffer zeigt in einzelnen Staaten bedeutende Abweichungen. Während z. B. von den Lebendgeborenen im ersten Lebensjahre in Irland 9·4, in Schweden 9·7, in England 14·4 Procent sterben, starben in Preussen 20·7, in Oesterreich 24·6, in Sachsen sogar 28·1 und in Bayern 28·7 Procent.

Wenn die im ersten Lebensjahre Gestorbenen nach Geschlecht und ihrem legitimen, bezw. illegitimen Stand summirt werden (Tab. II), so ergiebt sich, dass von den in 12 europäischen Staaten gestorbenen 7 167 399 Säuglingen 3 984 372 Knaben (55·59 Proc.), 3 265 903 Mädchen (44·41 Procent); 4 813 245 legitim (86·43 Procent) und 833 720 illegitim (13·54 Procent) waren.[1] Vergleichen wir damit die analogen Daten aus 7 europäischen Grossstädten und 27 grösseren Städten Ungarns (Tab. III), so erhalten wir unter 580 344 Säuglingen 180 330 Knaben (54·98 Procent), 147 851 Mädchen (45·05 Procent); 318 596 legitime (76·08 Procent), 100 153 illegitime (23·91 Procent). Hier muss hervorgehoben werden, dass unter den im ersten Lebensjahre Gestorbenen nur 9 bis 10 Procent mehr Knaben als Mädchen sind; ferner, dass unter den in den Städten gestorbenen Säuglingen die Zahl der illegitimen um 10·40 Procent grösser ist (23·91 Procent), als in den angeführten Staaten (13·51 Procent), welch letzterer Umstand seine Erklärung theils darin findet, dass in grossen Städten die Zahl der illegitimen verhältnissmässig grösser ist, theils darin, dass — wie wir später noch aus anderen Daten ersehen werden — in grossen Städten die Sterblichkeit der illegitimen verhältnissmässig ungünstiger ist, als auf dem Lande.

Nach Vorausschickung dieser in Bezug auf die allgemeinen Sterblichkeitsverhältnisse der ersten Lebensjahre gesammelten Daten, möchte ich nun die einzelnen Perioden des Säuglingsalters in Betracht ziehen. In den meisten statistischen Jahrbüchern finden wir bloss die Daten bezüglich der im ersten Lebensmonate und der während der ersten sechs Monate Gestorbenen, weshalb ich nur in Bezug auf diese Letzteren über ein grösseres Zahlenmaterial verfüge.

---

[1] Bei dieser, sowie bei sämmtlichen folgenden Tabellen sind die den leeren Rubriken entsprechenden Todesfälle bei der Procentberechnung in Abzug gebracht.

Tabelle IV.

Sterblichkeit von 0—1 Monat nach Geschlecht und legitimer bezw. illegitimer Geburt.

Sterblichkeit nach Tagen und Wochen	Preussen.					Schweden.				
	Summa	Knaben	Mädchen	legitim	illegitim	Summa	Knaben	Mädchen	legitim	illegitim
Am 1. Lebenstage	74 084	43 000	31 084	67 545	6 539	5023	2914	2109	4355	668
„ 2. „	40 443	23 532	16 911	35 780	4 663	1432	851	581	1246	186
„ 3. „	26 316	15 191	11 125	23 174	3 142	1095	677	418	947	148
„ 4. „	17 384	10 057	7 327	15 212	2 172	715	405	310	638	77
„ 5. „	13 746	7 732	6 014	11 856	1 890	523	321	202	452	71
„ 6. „	14 995	8 698	6 297	13 052	1 943	637	381	256	561	76
„ 7. „	17 261	10 068	7 193	15 099	2 162	716	442	274	662	54
Gesammtzahl der ersten Woche	204 229	118 278	85 951	181 718	22 511	10141	5991	4150	8861	1280
Gesammtzahl der zweiten Woche	99 409	56 423	42 986	85 847	13 562	3458	1805	1653	3019	439
Gesammtzahl der 15—30 (31) Tage Gestorbenen	178 179	98 384	79 795	149 983	28 196	6113	3336	2777	5381	732

Tabelle V.

Sterblichkeit von 0—1 Monat nach Geschlecht und legitimer bezw. illegitimer Geburt.

Lebenstage	In Frankreich starben 1888—1890					Lebenstage	In Frankreich starben 1885—1887				
	Summa	Knaben	Mädchen	legitim	illegitim		Summa	Knaben	Mädchen	legitim	illegitim
0—4	49 526	28 249	21 277	43 386	6 140	0—7	63 255	36 080	27 175	55 063	8 192
5—9	29 684	16 578	13 106	25 083	4 601	8—15	47 193	26 831	20 362	37 492	7 701
10—14	27 667	15 658	12 009	22 837	4 830	16—30	57 547	31 807	25 740	47 374	10 173
15—30	52 782	29 593	23 189	43 897	8 885						
Summe	159 659	90 078	69 581	135 203	24 456	Summe	167 995	94 718	73 277	141 929	26 066

Tabelle VI.

Sterblichkeit von 0—1 Monat nach Geschlecht und legitimer bezw. illegitimer Geburt.

Am Lebenstage	In Sachsen starben 1891—1892			Am Lebenstage	In Sachsen starben 1890				
	Summa	legitim	illegitim		Summa	Knaben	Mädchen	legitim	illegitim
1—5	6222	5116	1105	1.	1282	732	550	1055	227
6—10	2771	2278	493	2—3	1061	610	451	863	198
11—15	3595	2928	667	4—7	1212	686	526	990	222
16—20	3636	2887	749	1. Woche	3555	2028	1527	2908	647
21—25	2459	1896	563	2. „	2072	1199	873	1704	368
26—31	1913	1496	417	3.—4. „	4156	2363	1793	3328	828
Summe	20596	16601	3994	Summe	9783	5590	4193	7940	1843

Tabelle VII.

Sterblichkeit von 0—1 Monat nach Geschlecht und legitimer bezw. illegitimer Geburt.

In Belgien starben 1881—1891	
Lebenstag	Summa
0—4	21 750
5—9	14 127
10—19	27 316
20—30 (31)	19 840
Summe	83 033

Tabelle VIII.

Sterblichkeit von 0—1 Monat nach Geschlecht und legitimer bezw. illegitimer Geburt.

In Paris starben 1886 und 1888—1890				In Berlin starben 1886—1891	
Lebenstag	Summa	Knaben	Mädchen	Lebenstag	Summa
1.	336	179	157	1.	3190
2.	666	369	297	2.	1475
3.	680	403	277	3.	895
4.	490	285	205	4.	563
5.	411	226	185	5.	472
6.	313	175	138	6.	506
7.	305	179	126	7.	525
1. Woche insgesammt	3201	1816	1385	1. Woche insgesammt	7824
2. „ „	2842	1556	1286	2. „ „	4260
16.–30. (31.) Tag „	5056	2795	2261	16.—30. (31.) Tag „	7102
Hauptsumme	11099	6167	4932	Hauptsumme	19186

Was in erster Reihe die Sterblichkeit der neugeborenen Kinder (im Alter von 0 bis 1 Monat) betrifft, so habe ich von 16 522 967 in fünf europäischen Staaten (Preussen, Frankreich, Belgien, Schweden, Sachsen) und in zwei Grossstädten (Berlin, Paris) lebendgeborenen Kindern die Zahl der bis zum Alter von 0 bis 1 Monat Gestorbenen nach Tagen und Wochen zusammengestellt und sind die Ergebnisse in den Tabellen IV bis VIII ersichtlich. Bezüglich der Zeiteintheilung weichen die einzelnen Tabellen von einander ab, was daher kommt, dass die statistischen Jahrbücher die Daten nicht nach einheitlichen Principien liefern.

Aus den Zahlenreihen dieser fünf Tabellen (IV bis VIII) ist ersichtlich, dass am ersten Lebenstage die meisten Neugeborenen sterben und dass vom zweiten Tage an bis zu Ende des ersten Monates die Sterblichkeit in grossen Sprüngen abnimmt. Diese gleichmässige Abnahme wird bloss am Ende der ersten Woche durch ein, nur wenige Tage anhaltendes, unbedeutendes Ansteigen unterbrochen. Zur Charakterisirung dieser Schwankung mögen die folgenden drei Zahlenreihen dienen, deren eine aus Preussen (nach Tab. IV) in den Jahren 1886—92, die andere aus Schweden (nach Tab. IV) 1881—90, die dritte aus Berlin (nach Tab. VIII) 1886—91 die Absterbeordnung der während des ersten Monates Gestorbenen bezüglich 520 715 Neugeborener in Procenten ausdrückt:

	1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	1. Woche	2. Woche	15.–30. Tag
Preussen (481 817) . .	15·3	8·3	5·4	3·6	2·8	3·1	3·5	42·3	20·6	37·0
Schweden (19 712) . .	25·4	7·2	5·5	3·6	2·6	3·2	3·6	51·4	17·5	31·6
Berlin (19 186) . . .	16·7	7·6	4·6	2·9	2·2	2·6	2·7	40·7	22·2	37·0

Summiren wir diese Zahlenreihen nach Wochen, so ergiebt sich, dass von den während 0 bis 1 Monat Gestorbenen auf die erste Lebenswoche durchschnittlich 44·8, auf die zweite Woche 20·1, auf die dritte und vierte (bezw 15. bis 31. Tage) 35·0 Procent entfallen. Auf die erste Woche entfällt daher nahezu die Hälfte der während des ersten Monates Gestorbenen.

Von dieser Regel bildet Paris eine Ausnahme, wo in den Jahren 1886 und 1888—90 (nach Tab. VIII) 11 099 Neugeborene nach Tagen und Wochen in folgender Reihenfolge starben:

1. Tag	2. Tag	3. Tag	4. Tag	5. Tag	6. Tag	7. Tag	1. Woche	2. Woche	15–30 Tage
3·0	6·2	6·1	4·4	3·7	2·8	2·7	28·8	25·6	45·5

Wenn wir nun die Zahl der im ersten Lebensmonate Gestorbenen nach Wochen zusammengestellt mit der Zahl der Lebendgeborenen vergleichen, dann wird sich vermöge der auf Preussen, Schweden, Frankreich, Sachsen, Berlin und Paris bezüglichen Daten der Tab. IX folgende Absterbeordnung für die von 11 691 612 Lebendgeborenen im ersten Monate gestorbenen 709 592 Kinder ergeben:

In der 1. Woche starben von 1000 Lebendgeborenen 25·0 pro mille,
„ „ 2. „ „ „ „ „ 13·6 „ „
Vom 15.—30. Tage „ „ „ „ 22·6 „ „

Tabelle IX.

Sterblichkeit von 0—1 Monat nach Lebenswochen, Geschlecht und legitimer bezw. illegitimer Geburt in Procenten, sowie im Promilleverhältniss zu den lebend Geborenen und der von 0—1 Jahr Gestorbenen.

		Zahl der lebend Geborenen	Knaben	Mädchen	legitim	illegitim	Summa	Procent
			Von 0—7 Tage starben					
Preussen	1886—92	7 681 839	118 278	85 951	181 718	22 511	204 229	2·6
Schweden	1881—90	600 489	5 991	4 150	8 861	1 280	10 141	1·7
Frankreich	1885—87	2 736 729	36 080	27 175	55 063	8 192	63 255	2·5
Sachsen	1890	140 514	2 028	1 527	2 908	647	3 555	2·5
Berlin	1886—91	291 505	—	—	—	—	7 824	2·6
Paris	1888—90	240 536	1 816	1 385	—	—	3 201	1·3
Summa		11 691 612	164 193	120 188	248 550	32 630	292 205	—
V. d. lebend Geborenen starben ‰			**14·4**	**10·5**	**22·2**	**3·00**	**25·0**	—
Auf die 0—1 Jahr Gestorbenen entfällt ‰			**21·6**	16·3	32·8	4·7	**38·0**	—
			Von 8—14 Tage starben					
Preussen	1886—92	7 681 839	56 423	42 986	85 847	13 562	99 409	1·3
Schweden	1881—90	600 489	1 805	1 653	3 019	439	3 458	0·57
Frankreich	1885—87	2 736 729	26 831	20 362	39 492	7 701	47 193	1·7
Sachsen	1890	140 514	1 199	873	1 704	368	2 072	1·6
Berlin	1886—91	291 505	—	—	—	—	4 260	1·4
Paris	1888—90	240 536	1 556	1 286	—	—	2 842	1·1
Summa		11 691 612	87 814	67 160	130 062	22 070	159 234	—
V. d. lebend Geborenen starben ‰			**7·7**	**6·2**	**11·4**	**0·98**	**13·6**	—
Auf die 0—1 Jahr Gestorbenen entfällt ‰			**11·5**	8·9	17·3	2·9	**20·7**	—
			Von 15—30 (31) Tage starben					
Preussen	1886—92	7 681 839	98 384	79 795	149 983	28 196	178 179	2·31
Schweden	1881—90	600 489	3 336	2 777	5 381	732	6 113	1·01
Frankreich	1885—87	2 736 729	31 807	25 740	47 374	10 173	57 547	2·10
Sachsen	1890	140 514	2 363	1 793	3 328	828	4 156	3·37
Berlin	1886—91	291 505	—	—	—	—	7 102	2·43
Paris	1888—90	240 536	2 795	2 261	—	—	5 056	2·10
Summa		11 691 612	138 685	112 366	206 066	39 929	258 153	—
V. d. lebend Geborenen starben ‰			**12·1**	**10·5**	**18·4**	4·1	**22·6**	—
Auf die 0—1 Jahr Gestorbenen entfällt ‰			**18·2**	14·8	27·7	5·4	**33·4**	—

Vergleichen wir dieselben Daten in der Weise, dass wir die Zahl der während des ersten Monates wöchentlich Gestorbenen mit der Zahl der im ersten Lebensjahre Gestorbenen in Verhältniss bringen, so entfallen auf

1000 gestorbene Säuglinge (0—1 Jahr) in der 1. Woche 38·0 pro mille,
" " " " " " " 2. " 20·7 " "
" " " " " vom 15.—30. Tag 33·4 " "

Das Uebergewicht der Sterblichkeit der Knaben über die Mädchen ist schon vom ersten Lebenstage an in den Daten der Tabellen IV bis VIII bemerkenswerth. Auf Grund der resumirten Daten der Tab. IX sterben

von 1000 lebendgeborenen Knaben in der 1. Woche 14·4, von Mädchen 10·5,
" " " " " " 2. " 7·7, " " 6·2,
" " " " vom 15.—30. Tag 21·1, " " 10·5.

Ebenso erscheint das Uebergewicht der Sterblichkeit der illegitimen über die legitimen vom ersten Lebenstage an (s. Tabellen IV bis VIII) als Regel.

Die Sterblichkeit ist also im ersten Lebensmonate am grössten; denn es sterben 6·40 Procent der Lebendgeborenen (Tab. X), was 31·86 Procent der im ersten Lebensjahre Gestorbenen beträgt.

Nach dem ersten Monate nimmt die Sterblichkeit stufenweise ab. Um dies zu beweisen, habe ich auf Tab. X von 26 026 422 in zehn europäischen Staaten lebendgeborenen Kindern die Absterbeordnung im ersten Lebensmonate, ferner von 0 bis 6 Monaten und von 0 bis 1 Jahre zusammengestellt. Auf Grund dieser Daten sterben von den lebend Geborenen:

0—1 Monat 1 392 049 = 6·40 Procent,
0—6 " 3 464 958 = 13·93 "
0—1 Jahr 4 805 178 = 18·46 "

Bringen wir diese Gestorbenen mit der Gesammtsterblichkeit der betreffenden Staaten in ein Verhältniss, so entfällt von sämmtlichen Sterbefällen (Tab. X) auf die von 0 bis 1 Monat Gestorbenen 9·05, auf die von 0 bis 6 Monate 18·63 und auf die von 0 bis 1 Jahr Gestorbenen 27·20 Procent.

Die Absterbeordnung nach dem Geschlecht in Betracht gezogen, starben die auf Tab. XI zusammengefassten, in zwölf europäischen Staaten

Tabelle X.

Absterbeordnung der Säuglinge (0—1 Jahr) im Verhältniss zu den lebend Geborenen und zur Gesammtsterblichkeit.

Staaten und Periode		Zahl der lebend Geborenen	Von den lebend Geborenen sterben		Von den lebend Geborenen sterben		Von den lebend Geborenen sterben		Von sämmtlichen Sterbefällen sind in Procenten		
			0-1 Monat	Procent	0-6 Monat	Procent	0—1 Jahr	Procent	0-1 Monat gestorben	0-6 Monat gestorben	0-1 Jahr gestorben
Schweden	1881—90	600 489	19 762	3·2	41 606	6·9	58 471	9·7	5·9	12·5	17·6
Schottland	1885—90	745 986	—	—	60 499	8·1	89 858	12·0	—	13·5	21·3
Preussen	1886—92	7 681 839	481 817	6·5	1 171 327	15·1	1 594 039	20·7	10·3	25·3	34·4
England	1888—91	3 549 906	—	—	352 790	9·9	515 604	14·5	—	16·3	23·8
Belgien	1881—91	1 940 197	83 013	4·5	223 821	11·5	309 766	15·9	6·2	18·3	23·8
Frankreich	1885—90	5 337 880	327 654	6·1	675 677	12·6	882 909	16·5	6·4	13·3	17·4
Holland	1880—82 und 1885—90	1 332 266	51 406	3·8	172 815	12·9	239 466	17·9	6·2	21·2	29·3
Ungarn	1884—87	2 641 797	224 146	8·4	434 893	16·4	560 220	21·2	11·6	22·7	29·2
Oesterreich	1886—87	1 765 541	173 873	9·8	331 530	18·2	435 763	24·6	12·8	24·6	32·2
Sachsen	1890—92	430 521	30 378	7·0	—	—	119 082	27·6	16·4	—	43·5
Gesammtzahl		26 026 422	1 392 049	6·40	3 464 958	13·93	4 805 178	18·46	9·05	18·63	27·20

Tabelle XI.

Absterbeordnung der Säuglinge (0—1 Jahr) nach Geschlecht und im Verhältniss zu den lebend Geborenen.

Staaten		Lebend geboren		Von den lebend Geborenen starben von 0—1 Monat				Von 0—6 Monate starben				Von 0—1 Jahr starben			
		Knaben	Mädchen	Knaben	Procent	Mädchen	Procent	Knaben	Procent	Mädchen	Procent	Knaben	Procent	Mädchen	Procent
Preussen	1886–92	3942439	3739400	273 090	6·9	208 727	5·3	652 124	16·5	519 203	13·8	875 820	22·2	715 219	19·1
Oesterreich	1886–87	907963	857578	101 020	11·1	42 853	5·0	187 018	20·5	144 526	16·8	242 236	26·6	193 597	22·5
England	1888–91	1806120	1743786	—	—	—	—	199 148	11·0	153 642	8·8	287 296	15·9	231 168	13·1
Schottland	1885–90	382924	363062	—	—	—	—	34 129	8·8	26 370	7·2	50 114	13·0	39 744	10·9
Irland	1884–88	293528	277182	—	—	—	—	—	—	—	—	29 979	10·2	24 070	8·6
Italien	1884–91	4618626	4361953	—	—	—	—	—	—	—	—	931 084	20·1	795 983	18·2
Holland	1885–90 1880–82	694649	648617	29 764	4·2	21 642	3·3	98 261	14·1	74 554	11·5	133 545	19·6	105 921	16·3
Frankreich	1885–90	2728879	2609001	184 796	6·4	142 858	5·4	378 518	13·8	297 159	11·3	489 695	17·9	393 214	15·0
Schweden	1881–90	309184	291305	11 379	3·6	8 383	2·8	23 513	7·6	18 093	6·2	32 389	10·4	26 082	8·9
Bayern	1879–88	1032261	981934	—	—	—	—	—	—	—	—	320 267	31·0	258 936	26·3
Sachsen	1892	72095	68419	5 590	7·0	4 193	6·1	—	—	—	—	21 928	30·4	17 781	25·9
Ungarn	1884–86	1022767	865859	92 213	9·0	75 176	8·6	174 635	17·2	147 996	17·0	222 983	21·8	191 130	22·0
Gesammtzahl		17811435	16808096	697 852	**7·21**	503 832	**5·48**	1 747 346	**14·81**	1 382 543	**12·32**	3 637 336	**20·42**	2 992 845	**17·80**

lebendgeborenen 17 811 435 Knaben und 16 808 096 Mädchen in Procenten in folgender Reihe:

0—1 Monat: Knaben 7·21, Mädchen 5·48,
0—6 Monat: Knaben 14·84, Mädchen 12·32,
0—1 Jahr: Knaben 20·42, Mädchen 17·80.

Die Sterblichkeit der Knaben übersteigt daher die der Mädchen:

0—1 Monat um 1·73 Procent, 0—6 Monat 2·49 Procent, 0—1 Jahr 2·62 Procent.

Bringen wir nun die Zahl der im ersten Monate und von 0 bis 6 Monate gestorbenen Säuglinge in's Verhältniss zur Zahl der im ersten Jahre Gestorbenen, so wird laut Tab. XII ersichtlich, dass von den im Alter von 0 bis 1 Jahre Gestorbenen die im ersten Monat Gestorbenen 31·86 Procent, und die von 0 bis 6 Monate Gestorbenen 73·13 Procent ausmachen, d. h. ein Dritttheil der gestorbenen Säuglinge entfällt auf die Neugeborenen und zwei Dritttheile auf die von 0 bis 6 Monate Gestorbenen.

Tabelle XII.

Von den von 0—1 Jahr Gestorbenen entfällt in Procenten auf 0—1 Monat und 0—6 Monate.

Staaten und Periode		Von den von 0—1 Jahr Gestorbenen entfällt	
		0—1 Monat Procente	0—6 Monate Procente
Schweden	1881—1890	33·8	74·6
Holland	1880—1882 1885—1890	21·4	72·1
Belgien	1881—1891	26·7	72·2
Frankreich	1885—1890	37·1	76·5
Preussen	1886—1892	30·2	73·4
Sachsen	1890—1892	25·5	—
Ungarn	1884—1887	40·4	77·4
Oesterreich	1886—1887	39·8	76·1
England	1885—1891	—[1]	68·5
Schottland	1885—1890	—[1]	67·4
	Durchschnitt	31·86	73·13

[1] Die von 0—1 Monat Gestorbenen sind nicht ausgewiesen.

Tabelle XIII.

Sterblichkeit der legitimen und illegitimen Säuglinge nach Geschlecht und im Verhältniss zu den lebend Geborenen in acht europäischen Staaten.

Staaten		Lebend geboren		Von 0—1 Jahr starben				Von den von 0—1 Jahr gestorbenen legitimen				Von den von 0—1 Jahr gestorbenen illegitimen			
		legitim	illegitim	legitim	Procent	illegitim	Procent	Knaben	Procent	Mädchen	Procent	Knaben	Procent	Mädchen	Procent
Preussen	1886—92	7 080 590	601 249	1 377 138	19·4	217 721	36·2	—	—	—	—	—	—	—	—
Oesterreich	1886—87	1 506 450	259 091	388 750	25·8	78 013	30·1	200 386	25·8	157 364	21·7	41 850	31·4	36 163	28·8
Italien	1884—91	8 316 653	663 926	1 552 425	18·6	174 642	26·2	841 654	19·6	710 771	17·6	89 430	26·4	85 212	26·2
Holland	1885—90	847 747	26 141	148 829	17·5	7 761	29·6	—	—	—	—	—	—	—	—
Frankreich	1885—90	4 895 477	442 403	756 563	15·4	126 346	28·5	421 629	16·8	334 934	14·0	68 066	30·3	58 280	26·7
Schweden	1881—90	553 579	46 910	51 681	9·5	6 790	14·4	28 623	10·0	23 058	8·5	3 766	16·9	3 024	13·3
Bayern	1879—88	1 741 457	272 738	480 552	27·6	98 651	36·6	—	—	—	—	—	—	—	—
Sachsen	1891—92	254 397	35 610	67 307	26·4	13 796	38·0	—	—	—	—	—	—	—	—
Summe und Procent-Durchschnitt		25 196 350	2 348 068	4 823 245	19·14	723 720	30·79	1 492 292	18·05	1 236 127	15·45	203 112	26·25	182 679	23·75

Städte	Lebend geboren		Von 0—1 Jahr gestorben				Von den von 0—1 Jahr gestorbenen legitimen				Von den von 0—1 Jahr gestorbenen illegitimen			
	legitim	illegitim	legitim	Procent	illegitim	Procent	Knaben	Procent	Mädchen	Procent	Knaben	Procent	Mädchen	Procent
Berlin 1886—91	254 683	36 822	60 536	23·7	15 493	42·0	33 279	25·4	27 257	21·9	8 365	44·4	7 128	39·5
Wien [1] 1881—90	157 785	118 150	35 760	22·6	18 334	15·5	19 786	24·4	18 719	20·8	10 024	16·6	8 310	14·3
Paris 1886, 1888—90	173 174	67 362	25 677	14·8	10 786	16·0	—	—	—	—	—	—	—	—
Budapest 1878—93	175 111	75 047	39 532	22·5	20 227	26·9	—	—	—	—	—	—	—	—
27 grössere Städte Ungarns 1882—93	513 379	120 341	157 091	23·6	35 313	29·3	—	—	—	—	—	—	—	—
	1 274 132	417 722	318 596	21·44	100 153	25·94	53 065	24·9	45 976	21·35	18 389	30·5	15 438	26·9

[1] In Wien ist die Sterblichkeit der illegit. Säuglinge grösser als die der legitimen, da die ersteren auf das Land verschickt werden.

Tabelle XV.

Absterbeordnung der legitimen und illegitimen Säuglinge im Verhältniss zu den lebend Geborenen.

Staaten	Lebend geboren		Von 0—1 Monat starben von den lebend Geborenen				Von 0—6 Monate starben von den lebend Geborenen				Von 0—1 Jahr starben von den lebend Geborenen			
	legitim	illegitim	legitim	Procent	illegitim	Procent	legitim	Procent	illegitim	Procent	legitim	Procent	illegitim	Procent
Preussen 1886—92	7080590	601249	417547	5·8	64270	10·6	999918	14·1	171409	28·5	1377138	19·4	217721	36·2
Oesterreich 1886—87	1506450	259091	143849	9·5	30024	11·5	269938	17·9	61547	23·7	388750	25·8	78013	30·1
Frankreich 1885—90	4895477	442403	277132	5·6	50522	11·4	571211	11·6	104466	23·6	756563	15·4	126346	28·5
Schweden 1881—90	553579	46910	17376	3·1	2380	5·0	36326	6·5	5280	11·2	51681	9·5	6790	14·4
Sachsen 1890—92	377775	52746	24541	6·4	5837	11·0	—	—	—	—	100962	26·7	20694	39·2
Berlin 1886—91	254683	36822	14161	5·5	5025	13·6	42141	16·5	12927	35·1	60536	23·7	15493	42·0
Wien 1881—90	157785	118150	11997	7·7	9806	8·2	26440	17·3	15852	13·4	35760	22·6	18334	15·5
Gesammtzahl	14826339	1557371	906603	**6·11**	167864	**10·71**	1946019	**13·12**	371481	**23·92**	2771390	**18·69**	483391	**31·00**

Was die Sterblichkeitsverhältnisse der legitimen und illegitimen Säuglinge betrifft, so habe ich dieselben bei 29 236 272 Neugeborenen mit Rücksichtnahme auf das Geschlecht berechnet. Von diesen entfallen auf (Tab. XIII) 27 544 418 in acht europäischen Staaten Lebendgeborene 25 196 350 legitime und 2 348 068 illegitime; auf vier Grossstädte (Tab. XIV) und 27 grössere Städte Ungarns 1 274 132 legitime und 417 722 illegitime.

Von den auf Tabelle XIII zusammengestellten 25 196 350 legitimen starben im ersten Jahre 4 823 245, d. i. 19·14 Procent, und 723 720 illegitime, d. i. 30·79 Procent. Die Sterblichkeit der illegitimen übersteigt daher in diesen acht Staaten die der legitimen um 11·65 Procent.

Die legitimen und illegitimen Säuglinge, nach Geschlecht gruppirt, sterben von den legitimen Knaben 18·05 Procent, von den illegitimen 26·25 Procent, daher um 8·20 Procent mehr; von den legitimen Mädchen sterben 15·45 Procent, von den illegitimen 23·75 Procent, mithin um 8·30 Procent mehr.

Von den in Städten (Tab. XIV) Lebendgeborenen 1 274 132 legitimen starben 318 596, d. i. 21·44 Procent; von den 417 722 illegitimen 100153, d. i. 25·94 Procent. Die Sterblichkeit der illegitimen ist daher in diesen Städten durchschnittlich nur um 4·50 Proc. grösser als die der legitimen.

Die Sterblichkeit der legitimen Knaben übersteigt die der Mädchen um 3·50 Procent, der illegitimen Knaben um 4·60 Procent.

Ziehen wir nun die Absterbeordnung der legitimen und illegitimen Säuglinge im Verhältniss zu den lebend Geborenen in Betracht, so sehen wir auf Tabelle XV, dass von in fünf europäischen Staaten und zwei Grossstädten Lebendgeborenen 16 373 710 Kindern in Procenten starben:

	0—1 Monat	0—6 Monate	0—1 Jahr
I. von 14 826 339 legitimen	6·11	13·12	18·69
II. „ 1 557 371 illegitimen	10·71	23·92	31·00

Aus diesen Zahlenreihen erhellt nicht nur, dass die Sterblichkeit der illegitimen Säuglinge eine bedeutend grössere ist als die der legitimen, sondern auch, dass die illegitimen viel früher sterben als die legitimen.

Die Sterblichkeit der illegitimen Säuglinge schwankt in einzelnen Staaten und Städten ausserordentlich; bis zu einer gewissen Grenze jedoch hält sie mit der allgemeinen Sterblichkeit der Säuglinge und der Zahl der illegitimen Geburten Schritt insofern, als je grösser die Sterblichkeit der Säuglinge, bezw. je grösser die Zahl der illegitimen Geburten ist, desto mehr illegitime Säuglinge sterben. In einzelnen Staaten indessen ist das Missverhältniss zwischen der Zahl der illegitimen Geburten und

der Zahl der gestorbenen illegitimen Säuglinge ein sehr grosses und eben deshalb üben die illegitimen Kinder auf die Kindessterblichkeit dieser Staaten einen noch grösseren Einfluss aus als die Durchschnittsziffern aufweisen. So sehen wir z. B. auf Grund der Daten von Tabelle X, dass zwischen der Zahl der illegitimen lebend Geborenen und der Zahl der illegitimen Sterbefälle folgendes Verhältniss besteht:

	Procente der illegitimen Geburten	Procente der illegitimen Sterblichkeit
In Schweden	9·3	14·0
„ Oesterreich	14·3	30·0
„ Italien	7·4	26·2
„ Frankreich	8·2	28·5
„ Bayern	13·5	36·0
„ Sachsen	12·2	38·0
„ Preussen	7·4	36·2

Den Einfluss des Vermögensstandes der Eltern auf die Kindessterblichkeit möchte ich durch zwei Angaben beleuchten. Die erste bezieht sich auf Preussen und zeigt bezüglich 7 681 839 in den Jahren 1886 bis 1892 lebend geborener Kinder die Zahl der von 0—1 Jahr Gestorbenen je nach der socialen Stellung der Eltern. Diese Angabe ist um so werthvoller, als in den preussischen statistischen Jahrbüchern auch die lebend Geborenen nach derselben socialen Stellung ausgewiesen sind und so ist denn der Vergleich ein vollkommen berechtigter.

Laut dem Endresultate der auf Tabelle XVI detaillirt angeführten Daten zeigen das geringste Sterblichkeitsverhältniss im Alter von 0 bis 1 Jahr die Kinder der Soldaten (15·39 Proc.), dann folgen nacheinander die der öffentlichen Beamten mit 16·59 Procent, der Privatbeamten mit 17·75 Procent; der Selbstständigen in Beruf mit 18·44 Procent, der Gehülfen, Gesellen und Fabrikarbeiter mit 20·71 Procent, der Rentner und Pensionäre mit 21·01 Procent, der Taglöhner mit 22·29 Procent, der Dienstboten, Knechte, Mägde mit 30·0 Procent und endlich der Almosenempfänger mit 36·37 Procent.

Diese Daten illustriren sehr deutlich, in welchen socialen Classen die Kinder im Säuglingsalter am meisten Gefahren ausgesetzt sind.

Die zweite Angabe bezieht sich auf Budapest, dessen statistische Daten die Eltern in Bezug auf den Vermögensstand in vier Kategorieen eintheilen, so dass in die I. Kategorie die wohlhabendsten und in die IV. die ärmsten eingereiht sind.

Tabelle XVI.

Die Säuglingssterblichkeit in Preussen nach der socialen Stellung der Eltern im Verhältniss zu den lebend Geborenen.

Jahr	Personen des stehenden Heeres, der Kriegsflotte			Oeffentliche Beamte			Privatbeamte		
	lebend geboren	0—1 Jahr gestorben	Procent	lebend geboren	0—1 Jahr gestorben	Procent	lebend geboren	0—1 Jahr gestorben	Procent
1886	5 359	911	17·00	51 372	9 741	18·95	24 167	4 898	20·2
1887	5 295	825	15·57	51 771	8 438	16·29	24 811	4 362	17·5
1888	5 334	794	14·87	52 748	8 385	15·89	25 003	4 249	16·9
1889	4 355	736	16·90	56 611	9 335	16·48	24 497	4 302	17·5
1890	4 445	639	14·12	56 073	9 507	16·97	25 693	4 517	17·5
1891	4 454	668	15·00	60 832	9 504	15·62	27 155	4 551	16·7
1892	4 575	634	13·85	62 651	10 162	16·22	27 446	4 868	17·7
Summe	33 817	5 207	**15·39**	392 058	65 072	**16·59**	178 772	31 747	**17·**

Jahr	Selbstständige in Besitz, Beruf und Erwerb			Gehülfen, Gesellen, Lehrlinge, Fabrikarbeiter u. s. w.			Rentner, Pensionäre, Altentheiler		
	lebend geboren	0—1 Jahr gestorben	Procent	lebend geboren	0—1 Jahr gestorben	Procent	lebend geboren	0—1 Jahr gestorben	Procent
1886	351 460	70 700	20·11	286 518	61 780	24·44	4 517	1104	24·4
1887	353 424	62 806	17·77	188 966	54 838	26·12	4 646	886	19·0
1888	353 905	62 473	17·65	294 944	55 375	18·77	4 807	963	20·0
1889	344 501	64 267	18·65	303 585	59 796	19·69	4 600	981	21·3
1890	342 442	64 322	18·78	311 059	62 333	20·02	4 479	947	21·1
1891	349 804	61 763	17·65	330 253	63 111	19·11	4 660	929	19·9
1892	342 408	63 451	18·53	322 434	64 904	20·12	4 406	939	21·3
Summe	2 437 944	449 782	**18·44**	2 037 759	422 137	**20·71**	32 115	6749	**21·6**

Jahr	Tagearbeiter, Tagelöhner, Lohndiener u. s. w.			Dienstboten, Knechte, Mägde, Gesinde aller Art			Almosenempfänger		
	lebend geboren	0—1 Jahr gestorben	Procent	lebend geboren	0—1 Jahr gestorben	Procent	lebend geboren	0—1 Jahr gestorben	Procent
1886	259 936	61 269	23·57	72 480	23 391	32·27	99	43	43·4
1887	263 206	55 865	21·43	73 588	21 028	28·53	120	58	48·3
1888	263 102	55 688	21·16	72 330	20 929	28·93	121	42	34·7
1889	259 724	57 849	22·65	71 693	21 947	30·61	121	38	31·4
1890	257 687	58 099	22·93	70 509	21 032	29·15	100	35	35·0
1891	265 590	58 638	22·00	72 235	21 063	29·15	86	23	26·7
1892	251 553	58 523	23·26	69 778	21 400	30·67	104	34	32·6
Summe	1 820 798	405 931	**22·29**	502 613	150 790	**30·00**	751	273	**36·3**

Nach dieser Eintheilung waren in den Jahren 1876—1881 von der Gesammtzahl der von 0—5 Jahr Gestorbenen die im Alter von 0—1 Jahr Gestorbenen:

unter den	126 in die	I.	Kategorie gehörenden	61 = 48·4	Proc.
„ „	3910 „ „	II.	„ „	2237 = 57·2	„
„ „	28424 „ „	III.	„ „	17703 = 62·3	„
„ „	2506 „ „	IV.	„ „	1591 = 63·5	„

Aus obigen Proportionsziffern ist ersichtlich, wie früh die Kinder der ärmsten Volksclasse (III.—IV. Kategorie) sterben.

Dieselben Daten auf die legitimen und illegitimen Säuglinge bezogen, erhellt, dass die illegitimen in jeder Vermögensclasse früher sterben als die legitimen und mit Abnahme des Vermögensstandes steigt die Sterblichkeit der illegitimen Kinder in höherem Maasse als die der legitimen (Kőrösi). Es entfielen nämlich von je 100 im ersten Lebensjahre gestorbenen legitimen oder illegitimen Kindern:

	legitim	illegitim
in der I. Vermögensclasse	48·4 Proc.	? Proc.
„ „ II. „	57·0 „	64·0 „
„ „ III. „	58·0 „	73·5 „
„ „ IV. „	55·0 „	72·0 „

Endlich will ich einige Daten über den Einfluss der Art der Ernährung auf die Kindersterblichkeit mittheilen.

Die statistischen Jahrbücher enthalten in dieser Beziehung sehr wenig Daten und auch diese leiden an dem Fehler, dass beinahe ausnahmslos bezüglich der Gestorbenen gesagt ist, wie viele unter ihnen an der Brust und künstlich ernährt wurden.

Tabelle XVII.

Einfluss der Ernährungsweise auf die Säuglingssterblichkeit (in Wien 1884—1890).

Art der Ernährung	0-1 Jahr gestorb.		Von den von 0-1 Jahr Gestorbenen			
	Summa	Procent	legitim	Procent	illegitim	Procent
Muttermilch	5564	14·72	4580	42·97	984	17·36
Muttermilch u. Ammenmilch (im Findelhause)	3795	10·04	119	1·11	3676	65·00
Ammenmilch	277	0·74	239	2·33	38	0·67
Künstlich ernährte	14015	37·88	10328	27·33	3677	65·10

In Wien z. B. starben in den Jahren 1884—1890 37 790 Kinder von 0—1 Jahr und von jenen, bezüglich derer die Art der Ernährung festgestellt werden konnte, sind laut Angaben der Tabelle XVII die künstlich ernährten (37·88 Procent) in bedeutendem Uebergewicht über den mit Ammenmilch ernährten (14·72 Procent). Auch hier sehen wir, dass unter den gestorbenen Säuglingen viel mehr künstlich ernährte illegitime (65·10 Procent) als legitime Kinder sind (27·33 Procent).

In Budapest waren von den in den Jahren 1877—1881 im Alter von 0—2 Jahren gestorbenen Kindern:

	0—1 Monat	0—3 Monate	0—2 Jahre
mit Mutter- oder Ammenmilch ernährte	2 744	5 431	18 129
künstlich ernährte	700	1 443	3 781

Wir sehen, um wieviel verhältnissmässig mehr die künstlich ernährten im jüngsten Alter sterben. Unter den bis zum zweiten Jahr gestorbenen je 100 Kindern waren nämlich

	0—1 Monat alt	0—3 Monate alt
an der Brust genährt	15·14 Procent	29·96 Procent
künstlich ernährt	20·36 „	38·16 „

Tabelle XVIII.

Einfluss der Ernährungsweise auf die Kindersterblichkeit (in Berlin 1888—1890).

Art der Ernährung	Von den von 0—1 Jahr Gestorbenen waren					
	legitim	Procent	illegitim	Procent	Summa	Procent
1. Ausschliesslich mit Frauenmilch (Mutter oder Amme) ernährte . . .	4326	15·5	464	7·1	4790	13·9
2. Nebst Frauenmilch mit Kuhmilch oder nebst Frauenmilch auch mit Surrogaten ernährte	1131	4·0	156	2·4	1287	3·8
3. Ausschliessl. mit Thiermilch ernährte	20349	73·4	5432	83·9	25781	75·1
4. Mit Surrogaten, Thiermilch und verschied. künstl. Nahrungsmitt. ernährte	2049	7·4	418	6·4	2467	7·1
Ausschliesslich mit Frauenmilch, oder nebst anderer Nahrung auch m. Frauenmilch ernährte (1.—2. Rubrik) . . .	5457	19·6	620	9·6	6077	17·7
Künstlich ernährte (3.—4. Rubrik) . .	22398	80·4	5850	90·8	28248	82·3

Nach den Daten der Tabelle XVIII figuriren in Berlin unter den in den Jahren 1888—1890 gestorbenen Säuglingen — abgerechnet die am ersten Lebenstage gestorbenen, sowie diejenigen, deren Ernährungsart unbekannt war — die ausschliesslich künstlich ernährten mit 82·3 Procent in der Zahl der von 0—1 Jahr Gestorbenen[1], während die mit Frauenmilch oder nebst Frauenmilch noch mit anderen Nahrungsmitteln ernährten bloss mit 17·7 Procent. Unter den künstlichen Nahrungsmitteln spielt in Berlin die Kuhmilch eine sehr grosse Rolle, in Folge dessen die ausschliesslich mit Kuhmilch ernährten 75·1 Procent der 0—1 Jahr Gestorbenen ausmachen.

In den neueren statistischen Jahrbüchern der Stadt Berlin ist ferner ausgewiesen, wie viel von den lebenden Kindern an der Brust und wie viel künstlich ernährt werden und lässt sich mithin — wenn auch nicht mit Sicherheit — so doch wenigstens annähernd die Zahl der lebenden und der gestorbenen Kinder nach den verschiedenen Ernährungsarten in Verhältniss bringen.

Im Jahre 1890 z. B. wurden laut den nachweisbaren Daten von 1000 lebenden legitimen Kindern 159 an der Brust, und 725 mit Thiermilch ernährt; von 1000 lebenden illegitimen Kindern hingegen nur 71 an der Brust und 841 mit Thiermilch.

Ebenfalls im Jahre 1890 war die Sterblichkeit der nicht ausschliesslich an der Brust ernährten Kinder im Verhältniss zu den lebenden Säuglingen, nach Monaten, pro Mille berechnet, folgende:

1 Monat	2 Monate	3 Monate	4 Monate	5 Monate	6 Monate	7 Monate	8 Monate	9 Monate	10 Monate	11 Monate	12 Monate	0—1 Jahr zusammen
150·33	81·05	67·99	58·09	46·27	40·65	34·82	31·70	27·88	24·84	21·14	18·34	45·21

Bringen wir diese Zahlen in Verhältniss zu den ausschliesslich an der Brust ernährten lebenden, so ist die Sterblichkeit der nicht ausschliesslich an der Brust ernährten (pro Mille) nach Monaten so viel Mal grösser gegenüber der ausschliesslich an der Brust ernährten, als die folgende Zahlenreihe zeigt:

1 Monat	2 Monate	3 Monate	4 Monate	5 Monate	6 Monate	7 Monate	8 Monate	9 Monate	10 Monate	11 Monate	12 Monate	0—1 Jahr zusammen
6·56	8·86	12·36	14·13	12·55	12·78	10·68	7·32	7·58	5·87	5·49	4·11	6·31

[1] Die einzelnen Rubriken der Tabelle weichen von den Rubriken der statist. Jahrbücher Berlins insofern ab, als die Daten der ersten und zweiten Rubrik vereinigt sind, ebenso die der 3. und 5. und die der 6. bis 9. Rubriken.

Der Ausdruck der Gestorbenen in pro Mille der gleichzeitig Lebenden zeigt, dass im Verhältniss zu dem Gesammtdurchschnitt von 25·08 die Ammenkinder die günstigste Sterblichkeit hatten (5·64); diesen folgen die Muttermilchkinder (mit 7·23); hierauf die mit Thiermilch ernährten (43·99); dann erst folgen die mit Brustmilch und Thiermilch ernährten (54·42); hierauf die mit Surrogaten (56·3); am ungünstigsten befinden sich diejenigen Kinder, welche mit Surrogaten und zugleich mit Brustmilch und namentlich, welche zugleich mit Thiermilch ernährt sind (134 bezw. 235 pro Mille).[1]

Im Jahre 1891 war die Sterblichkeit der nicht ausschliesslich mit Brustmilch ernährten Kinder in Berlin, im Verhältniss zu den lebenden, nach Monaten (pro Mille):

1 Monat	2 Monate	3 Monate	4 Monate	5 Monate	6 Monate	7 Monate	8 Monate	9 Monate	10 Monate	11 Monate	12 Monate	0—1 Jahr
175·56	89·18	71·01	57·24	50·60	38·84	30·96	25·79	23·31	19·36	16·33	15·33	44·67, d. i. um das
8·54	11·60	13·55	13·79	14·93	11·81	9·44	8·71	9·07	7·42	4·65	4·75	7·09 fache

mehr, als die der ausschliesslich mit Brustmilch ernährten.

Diese Daten beweisen zur Genüge, dass die Art der Ernährung der Säuglinge von äusserst grossem Einfluss auf die Sterblichkeit ist, so dass diesem Factor über allen übrigen eine entscheidende Rolle unter den Ursachen der Sterblichkeit zufällt.

[1] *Statist. Jahrb. der Stadt Berlin.* 1889—90. S. 148.

Ueber das Verhalten des Typhusbacillus und des Bacillus coli communis im Trinkwasser.

Von

Professor **Percy Frankland**, F.R.S.

Die bedeutenden Abweichungen, welche zwischen den von früheren Beobachtern erhaltenen Resultaten über die Lebensfähigkeit des Typhusbacillus im Wasser bestehen, haben mich veranlasst, diesen Gegenstand nachzuprüfen und im Specielleren zu versuchen, die Lebensdauer dieses Bacillus in bestimmten Arten von britischem Trinkwasser, deren genaue chemische Zusammensetzung ebenfalls sorgfältig festgestellt war, zu bestimmen.

Die allgemein zur Auffindung des Typhusbacillus und des Bacillus coli communis in unsterilisirtem Wasser angewendete Methode war die von Parietti angegebene und bestand in der Hinzufügung von Phenol, gleichzeitig mit Salzsäure, in bestimmten Verhältnissen zur neutralen Bouillon. Zu den mit dieser Mischung gefüllten Röhrchen wurden ein Tropfen bis mehrere Cubikcentimeter des zu untersuchenden Wassers hinzugefügt, und dieselben sodann im Brütschrank bei 37° C. aufbewahrt. Diejenigen Röhrchen, in welchen eine Trübung auftritt, werden dem gewöhnlichen Plattenculturverfahren unterworfen und die entwickelten Colonieen stets folgenden Prüfungen unterzogen:

1. Mikroskopische Beobachtung.

2. Impfung auf Kartoffeln und Vergleichung des Wachsthums mit dem von gleichzeitig angelegten Reinculturen des Typhusbacillus auf denselben Kartoffeln.

3. Impfung in Bouillon und Prüfung der Bouilloncultur nach 48-stündigem Wachsthum im Brütschrank bei 37° auf Indol, welches, im Falle es sich um den Typhusbacillus handelt, fehlen muss.

4. Impfung in Milch, welche, wenn sie hierauf eine Woche lang im Brütschrank aufbewahrt wird, nicht gerinnen darf.

5. Impfung in ein Röhrchen mit verflüssigter Pepton-Gelatine: die Bacillen werden in demselben gehörig vertheilt, dann die Gelatine zur Erstarrung gebracht und bei 18 bis 20° C. aufbewahrt; Bildung von Gasblasen darf nicht stattfinden, während, im Falle es sich um den Bacillus coli communis handelt, Gasblasen nach 12 bis 48 Stunden erscheinen werden.

Diese systematische Untersuchung des Verhaltens der beiden Mikroorganismen im Wasser ist nicht allein mit erheblichen Schwierigkeiten verknüpft, sondern erfordert auch einen enormen Aufwand von Arbeit, welcher jedoch in Anbetracht der sehr grossen Bedeutung, die der endgültigen Entscheidung dieser Frage zukommt, wohl werth ist gemacht zu werden.

Unsterilisirtes Themse-Wasser. Die erste Versuchsreihe wurde zur Feststellung der Lebensäusserungen obiger beiden Organismen in unsterilisirtem Themsewasser unternommen. Das Folgende stellt eine kurze Uebersicht der erhaltenen Resultate dar:

Das mit Typhusbacillen inficirte unsterilisirte Themsewasser enthält dieselben 25 Tage nach der Infection in lebensfähigem Zustande, sowohl in der bei 19° C., als auch in der bei 6° C. aufbewahrten Portion des Wassers; Zahl und Lebensthätigkeit der Typhusbacillen erscheinen in der letzteren grösser als in der ersteren. 34 Tage nach der Infection sind sie in beiden Portionen des Wassers verschwunden.

Dasselbe unsterilisirte Themsewasser, an dem nämlichen Tage mit Bac. coli communis inficirt und unter genau gleichen Versuchsbedingungen, der Temperatur u. s. w. gehalten, zeigte noch 40 Tage nach ihrer Einbringung einen Gehalt an Colibacillen. Diese Bacillen erhalten sich zweifellos noch für eine viel längere Zeitdauer als die eben erwähnte in lebensfähigem Zustande, weshalb spätere Prüfungen nicht angestellt wurden; gelegentlich ihrer letzterwähnten Auffindung liessen sie keinerlei Verlust von ihrer ursprünglichen Lebensfähigkeit erkennen, indem sie noch prompt auf die Probecultur mit Phenolbouillon reagirten. Es muss noch bemerkt werden, dass in allen diesen Versuchen besondere Vorkehrungen getroffen wurden, um so viel als möglich die Einführung organischer Substanzen in das Wasser während des Versuches zu verhindern; gewöhnlich wurden, um festzustellen, ob die Infection des Wassers demselben eine irgend be-

trächtlichere Menge organischer Substanzen zugeführt habe, einzelne der inficirten Wasserproben einer partiellen chemischen Analyse unterworfen und die Resultate mit den bei denselben Wässern vor der Infection erhaltenen Ergebnissen verglichen. Die chemische Untersuchung erwies in jedem Falle, dass die Infection keine irgendwie wesentliche Aenderung in der chemischen Zusammensetzung des Wassers bewirkt hatte.

Unsterilisirtes Themsewasser plus Kochsalz. Die Versuche der nun folgenden Reihen wurden angestellt, um zu ermitteln, ob die Zufügung von Salz zum unsterilisirten, mit Typhusbacillen inficirten Themsewasser irgend einen Einfluss auf die Lebensfähigkeit derselben ausübe. Dieser Punkt ist um so mehr von Wichtigkeit und Interesse, als von Trenkmann[1] erwiesen worden ist, dass der Zusatz von Chlornatrium und anderen Salzen in gewissem Verhältniss zu Wasser, welches Cholerabacillen enthält, die Vermehrung derselben in sehr bemerkenswerther Weise begünstigt.

Kochsalz wurde zu unsterilisirtem Themsewasser in Verhältnissen von 0·1, 1·0 und 3·0 Procent zugesetzt; Folgendes giebt eine kurze Uebersicht der erhaltenen Resultate:

1. Der Zusatz von Salz regt Wachsthum und Vermehrung mancher Wasserbakterien bis zu einer enormen Ausbreitung an; der Effect ist am deutlichsten bei der stärksten Concentration der Salzlösung (3 Procent), während das mit nur 0·1 procentigem Salz versetzte Wasser beinahe genau das gleiche Verhalten zeigte, wie das Themsewasser ohne Zusatz.

2. Dieser Vermehrung der Keime folgte gewöhnlich eine Abnahme; aber die salzhaltigen Wässer blieben, selbst nach 6 Wochen, dichter bevölkert, und zwar bei dem stärksten Salzgehalte am deutlichsten ausgesprochen, als das Themsewasser ohne Salzzusatz.

3. Was die Einwirkung des Salzzusatzes auf die im Wasser vorhandenen Typhusbacillen anbetrifft, so zeigen die Versuche, dass dieselben sehr ungünstig beeinflusst werden. Während nämlich um den 18. Tag nach der Infection die Typhusbacillen im gewöhnlichen, unsterilisirten Themsewasser, zu dem kein Salz zugesetzt worden, leicht nachweisbar sind, und ebenso leicht in Wasser mit 0·1 Procent Salzuszatz, welches bei 6 bis 8° C. aufbewahrt worden war, gelingt ihre Auffindung in keinem der Wässer mit 1 bis 3 Procent Salzzusatz und auch nicht in dem mit nur 0·1 Procent Salz versetzten, aber bei 19° C. aufbewahrten Wasser.

4. In dem Falle, wo der Salzzusatz 3 Procent betrug, ist meiner Ansicht nach das rapide Verschwinden der Typhusbacillen im Wesent-

---

[1] *Centralblatt für Bakteriologie.* 1893. Bd. XIII. S. 313.

lichen auf eine directe Wirkung des Salzes zurückzuführen, während es in den Fällen mit geringeren Concentrationen auch auf der bedeutenden Vermehrung mancher gewöhnlicher Wasserbakterien beruhen mag. Der directe schädliche Einfluss des Salzes auf die Typhusbacillen wurde weiterhin erwiesen durch Zusatz von Salz zu Themsewasser, welches in strömendem Dampf sterilisirt worden war, und in das dann Typhusbacillen eingesät worden waren.

In strömendem Dampf sterilisirtes Themsewasser plus Salz. Bei diesen Versuchen wurde zu dem durch Dampf sterilisirten Themsewasser 1 Procent Salz zugesetzt. Es ergab sich, dass dieser Zusatz, welcher, wie wir gesehen haben, die Vermehrung vieler Arten von Wasserbakterien enorm anregt, einen directen und zwar hochgradig schädlichen Einfluss auf die Typhusbacillen ausübt und ein schnelles Verschwinden derselben aus dem Wasser bewirkt. Nach Ablauf von 12 Tagen nämlich sind sie mittels Phenolbouillon-Cultur gerade noch nachweisbar und am 19. Tage sind sie verschwunden, während sie in demselben Wasser ohne Salzzusatz am 19. Tage mittels Phenolbouillon-Cultur leicht nachweisbar sind. Die Proben waren in einem dunklen Schrank bei einer Temperatur von 9 bis 11° C. aufbewahrt worden.

Ein in diesem Zusammenhange interessanter Punkt betrifft das Aussehen der Typhuscolonieen, die auf Plattenculturen von den mit inficirtem salzhaltigen Wasser angelegten Phenolbouillon-Röhrchen erhalten wurden. Sie bekommen oft ein sehr abnormes Aussehen, indem sie in der Tiefe des Nährbodens unregelmässig angeschwollen oder gelappt erscheinen und oft peitschenähnliche Fortsätze in die umgebende Gelatine aussenden. Soweit meine Erfahrung reicht, sind solche abnorm geformte Typhuscolonieen früher noch nicht beobachtet worden, und ich bin geneigt, ihre Entstehung der Degeneration der Typhusbacillen zuzuschreiben, weil, wenn man von solchen Colonieen aus eine nochmalige Plattencultur anlegt, nur die normal geformten Typhuscolonieen auftreten.

In strömendem Dampf sterilisirtes Themsewasser. Demnächst wandte sich unsere Aufmerksamkeit dem Verhalten der beiden Organismen in vorher durch strömenden Dampf sterilisirtem Themsewasser zu. Der Bacillus coli communis zeigte bezüglich seines Verhaltens in diesem Wasser einen deutlichen Gegensatz zum Typhusbacillus. Im Beginn des Versuches nämlich waren beide Bacillen in annähernd denselben Zahlenverhältnissen vorhanden, indem das mit Typhusbacillen inficirte Wasser 74 000, das mit Colibacillen versetzte 69 000 Individuen in 1 ^{ccm} enthielt. Während aber in der Folgezeit die im typhusinficirten Wasser gefundenen Bakterienzahlen stets kleiner waren als die Ausgangs-

zahl, wurde in dem mit Colibacillen versetzten Wasser die Ausgangszahl in Folgendem sehr erheblich überschritten, und zwar war diese beobachtete Vermehrung am grössten in dem bei Sommertemperatur aufbewahrten Wasser. Dieser Vermehrung folgte hinterher eine entsprechende Abnahme; aber noch nach Ablauf von 75 Tagen, über welche die Beobachtungen sich erstreckten, übertraf die Zahl der Colibacillen beträchtlich die der Typhusbacillen. Ferner ist bemerkenswerth, dass dasjenige mit Colibacillen inficirte Wasser, welches bei 19° C. aufbewahrt worden war und in welchem die ausgedehnteste Vermehrung stattgefunden hatte, schliesslich eine kleinere Zahl von Colibacillen enthielt, als das bei 6° C. behandelte Wasser, in welchem eine minder erhebliche Vermehrung vor sich gegangen war. Im heisssterilisirten Themsewasser sind also Typhus- und Colibacillen in lebensfähigem Zustande für eine Zeit von 75 Tagen vorhanden, gleichgültig, ob das Wasser bei Sommer- oder Wintertemperatur aufbewahrt war.

Themsewasser, mittels Filtration durch poröse Porzellanfilter sterilisirt. Das Verhalten der Typhus- und Colibacillen in mittels Filtration durch poröse Porzellanfilter sterilisirtem Themsewasser war der nächste Gegenstand der Untersuchung.

Die erhaltenen Ergebnisse waren höchst unerwartet, da, obgleich 75 000 Typhusbacillen pro 1 ccm in dieses Wasser eingebracht worden waren, dieselben doch in 5 Tagen bei einer Temperatur von 19° C. gänzlich zerstört waren und bei 6° bis 8° eine sehr bedeutende Verminderung ihrer Zahl erlitten hatten; bei dieser letzteren Temperatur waren sie nach 12 Tagen nicht mehr nachweisbar. Genau gleichartige Resultate wurden mit den Colibacillen erhalten.

Diese Bacillen werden also in dem durch Porzellanfilter gegangenen Wasser schneller zerstört als im unsterilisirten Themsewasser und noch schneller als in dem durch strömenden Dampf sterilisirten Themsewasser.

Am nächsten lag die Vorstellung, dass das Filter selbst dem Wasser irgend welche antiseptische Substanz zugeführt haben möchte; um daher jeden diesbezüglichen Verdacht unmöglich zu machen, wurde, obgleich das in Rede stehende Filter früher nur zu ähnlichen Sterilisationen von Themse- und Loch Katrine-Wasser verwendet worden war, der Porzellancylinder desselben aussen gründlich mit einer Bürste abgerieben und dann über 30 Liter destillirtes Wasser hindurchgetrieben. Bei Wiederholung des Versuches jedoch ergaben sich genau gleiche Resultate. Ergebnisse gleicher Art wurden auch in der Folgezeit mit anderen, durch Filtration sterilisirten Wässern erhalten, wobei in manchen Fällen vollständig verschiedene, aus Infusorienerde hergestellte Cylinder verwendet wurden.

Unsterilisirtes Loch Katrine-Wasser. Nachdem ich in den bisherigen Versuchen das Verhalten der beiden Bacillen in einem typischen kalkhaltigen Oberflächenwasser, nämlich dem der Themse, welches die Abwässer von bebautem Land aufnimmt, dargelegt habe, gehe ich im Folgenden zur Betrachtung einer ähnlichen Versuchsreihe mit Loch Katrine-Wasser über, welches als ein Typus eines Hochland-Oberflächenwassers gelten mag, das fast ausschliesslich von unbebautem Land mit etwas torfiger Beschaffenheit stammt (betreffs der chemischen Analyse dieses und anderer Wässer vgl. S. 400).

Die Probe von diesem Wasser wurde von einem Hahn der Wasserleitung in Glasgow entnommen und sogleich zur Anlegung von Plattenculturen verwendet; hierbei ergab sich ein Keimgehalt von 112 pro 1 ccm. Bei der Infection dieses Wassers mit Typhus- und Colibacillen wurden genau dieselben Vorsichtsmassregeln hinsichtlich der Uebertragung von der Cultur aus beobachtet, und das Wasser wurde, wie in den Versuchen mit den Themsewasserproben, vor und nach der Infection einer chemischen Analyse unterzogen, um mit Sicherheit festzustellen, dass keine nachweisbare Vermehrung der vorhandenen organischen Substanzen stattgefunden hatte. Das Folgende stellt ein kurzes Resumé der erhaltenen Resultate dar:

Der Bacillus coli communis war im unsterilisirten Loch Katrine-Wasser (sowohl in den bei Winter-, als in den bei Sommertemperatur aufbewahrten Proben) 17 Tage nach der Infection noch am Leben; der Typhusbacillus war unter denselben Versuchsbedingungen noch lebendig, wenn das Wasser bei Wintertemperatur (6 bis 8° C.) aufbewahrt worden war, während er sich in demselben bei Sommertemperatur von 19° C. aufbewahrten Wasser als abgestorben erwies.

Loch Katrine-Wasser, in strömendem Dampf sterilisirt. Im Loch Katrine-Wasser, welches im strömenden Dampf sterilisirt worden war, verfallen die Typhusbacillen einer schnellen Vernichtung, und zwar ist die Geschwindigkeit ihres Absterbens bei Sommertemperatur grösser als bei Wintertemperatur; bei ersterer Temperatur sind sie 17 Tage nach der Infection nicht mehr nachweisbar, während bei letzterer Temperatur ihre Auffindung nach 21 Tagen gerade noch gelingt.

Loch Katrine-Wasser, mittels Filtration durch poröses Porzellan sterilisirt. In dem durch Filtration durch poröses Porzellan sterilisirten Loch Katrine-Wasser fallen die Typhusbacillen einer raschen Vernichtung anheim und zwar schneller in dem bei Sommertemperatur gehaltenen Wasser, in welchem sie 21 Tage nach der Infection nicht mehr aufzufinden sind, während sie in demselben bei Wintertemperatur

aufbewahrtem Wasser am 21. Tage noch leicht, obwohl in stark verminderter Anzahl, anzutreffen sind.

Es ist besonders merkwürdig, dass das Verhalten des Typhusbacillus in diesem Loch Katrine-Wasser praktisch dasselbe war, gleichgültig, ob das Wasser in unsterilisirtem oder sterilisirtem Zustande angewendet wurde, gleichgültig ferner, ob die Sterilisation durch strömenden Dampf oder mittels Filtration durch poröse Porzellanmasse bewirkt worden war.

In allen Fällen war jedoch der Einfluss der Temperatur auf den Typhusbacillus deutlich ausgesprochen, indem seine Lebensdauer im Loch Katrine-Wasser, gleichviel ob sterilisirt oder unsterilisirt, bei Aufbewahrung bei Wintertemperatur viel grösser war als bei Sommertemperatur.

Der Bac. coli communis verschwindet in dem durch strömenden Dampf sterilisirten Loch Katrine-Wasser in überraschend kurzer Zeit; am 17. Tage nach der Infection ist er nämlich nicht mehr nachweisbar. Auch in diesem Falle erfolgte die Abnahme schneller, wenn das Wasser bei Sommer-, als wenn es bei Wintertemperatur verwahrt wurde.

In dem durch ein Porzellanfilter gegangenen Loch Katrine-Wasser waren die Colibacillen eben noch in sehr kleiner Zahl (vier pro 1 ^{ccm}) nachweisbar am 21. Tage nach der Infection in der bei Sommertemperatur aufbewahrten Probe; am folgenden Tage aber wurden sie weder in der bei Sommer-, noch in der bei Wintertemperatur gehaltenen Probe gefunden.

In den bisherigen Versuchsreihen mit Loch Katrine-Wasser waren die Typhusbacillen in kleineren Mengen zugesetzt worden, als es in den Versuchen mit dem Themsewasser der Fall war; um also die mit diesen zwei verschiedenen Arten von Wasser erhaltenen Resultate vergleichbar zu machen, begann ich neue Versuchsreihen, in denen ich die Typhusbacillen in grösseren Mengen dem Loch Katrine-Wasser beimengte.

Dies war um so dringender zu fordern, als ich in früheren Forschungen über dieselbe Frage nachgewiesen habe, dass einer der Factoren, welche die Lebensdauer pathogener Bakterien, die sich in Wasser oder in sonstigen ungünstigen Umgebungen befinden, bestimmt, in der absoluten Zahl der vorhandenen Individuen zu suchen ist. Denn wenn z. B. unter 1000 von einer gegebenen Cultur herstammenden Bakterien *einzelne Individuen* sein mögen, welche einer besonderen schädlichen Einwirkung Widerstand leisten werden, so ist es doch möglich, dass, wenn nur 10 Bakterien aus derselben Cultur vorhanden, diese *nicht* die Fähigkeit besitzen, die in Rede stehende schädliche Einwirkung auszuhalten.

Unsterilisirtes Loch Katrine-Wasser (II. Versuchsreihe).

Bei Einführung grosser Mengen von Typhusbacillen in unsterilisirtes Loch Katrine-Wasser ergab sich, dass sie längere Zeit darin vorhanden waren, als wenn nur kleine Mengen zum Versuch verwendet worden waren; denn sie waren noch am 14. Tage nach ihrer Einführung leicht nachweisbar, während sie in den früheren Experimenten in dem bei Sommertemperatur (19° C.) gehaltenen Wasser nach 11 Tagen nicht mehr nachweisbar waren. Aus diesen Versuchen folgt unmittelbar, dass die Lebensdauer des Typhusbacillus in irgend einem gegebenen Wasser sehr erheblichen Schwankungen unterliegt, die ihrerseits von der ursprünglichen Lebensenergie des zum Versuch verwendeten Typhusbacillus und von der verhältnissmässig grossen oder kleinen Zahl der in das Wasser eingeführten Individuen abhängen. Um also zwischen mehreren Wässern von verschiedener Beschaffenheit bezüglich ihrer Fähigkeit Typhusbacillen in lebendem Zustande zu erhalten, einen Vergleich anzustellen, ist es absolut erforderlich, dass die zu den verschiedenen Wässern zugesetzten Typhusbacillen von einer und derselben Cultur stammen und dass sie in jedem Falle, so genau als irgend möglich, in derselben Zahl eingeführt werden.

Diese Bedingungen wurden in der nächsten Versuchsreihe befolgt, in welcher drei verschiedene Arten von Wasser untersucht wurden, nämlich Themsewasser, Loch Katrine-Wasser und Tiefbrunnenwasser, herstammend von Tiefbrunnen, die in den Kreidefelsen hinabgehen.

Die folgende chemische Analyse dieser verschiedenen Wässer lässt die verschiedene Beschaffenheit derselben erkennen:

Ergebnisse der Analyse, ausgedrückt in Gewichtstheilen auf 100 000.

	Themse-Wasser	Tiefbrunnen-Wasser (Kent)	Loch Katrine-Wasser
Gesammter fester Rückstand	26·20	44·40	2·40
Organischer Kohlenstoff } durch Verbrennung bestimmt	0·172	0·058	0·189
Organischer Stickstoff } durch Verbrennung bestimmt	0·036	—	0·024
Organ. Stickstoff (Kjeldahl's Bestimmung)	0·046	0·013	0·016
Ammoniak (frei)	0·005	0	0
Ammoniak („Albumenoïd" nach Wanklyn)	0·013	0·001	0·001
Stickstoff in Form von Nitraten u. Nitriten	0·175	0·467	0·007
Gesammt-Stickstoff	0·215	0·480	0·031
Chlor	1·75	2·50	0·65
Vorübergehende Härte	13·7	21·1	0
Bleibende „	4·2	8·6	1·0
Gesammt- „	17·9	29·7	1·0
Bemerkungen	trübe	klar	sehr schwach getrübt.

Mit jedem dieser Wässer wurden gleichzeitig Versuche gemacht sowohl im natürlichen unsterilisirten Zustand, als nach Sterilisation durch strömenden Dampf, als auch nach Sterilisation mittels Filtration durch einen porösen aus Infusorienerde hergestellten Cylinder. Diese neun verschiedenen Wasserproben wurden sämmtlich zu derselben Zeit mit derselben Menge von Typhusbacillen, die von einer und derselben Cultur stammten, inficirt.

Für letzteren Zweck wurde eine 16 Tage alte Agar-Cultur, die bei 18 bis 20° C. gewachsen war, verwendet. 40 Oesen werden behutsam von der Oberfläche dieser Cultur entnommen und durch längeres Schütteln gründlich mit 50 ccm sterilisirten Wassers vermischt. Von der so hergestellten wässerigen Aufschwemmung werden 4 ccm zu 1000 ccm jeder der neun verschiedenen Wasserproben hinzugefügt. Jedes der inficirten Wässer wurde dann in mehrere sterilisirte Flaschen vertheilt. Die Mündungen dieser Flaschen wurden in dieser Versuchsreihe nicht mit Wattestopfen verschlossen, sondern einfach mit sterilen Bechergläsern bedeckt. Alle diese Flaschen wurden, zusammen mit ähnlichen Flaschen, welche jedes der drei unsterilisirten Wässer im nichtinficirten Zustande enthielten, in einen dunklen Schrank gestellt, in dem eine fast gleichförmige Temperatur von 9 bis 12° C. herrschte. Um festzustellen, ob der Einfluss auf die Bakterien sich ändere, wenn das Wasser ruhend oder in Bewegung gehalten würde, wurde eine Flasche ruhig stehend verwahrt und nur dann geschüttelt, wenn eine Probe aus ihr zu entnehmen war; eine andere Flasche hingegen wurde täglich während einer Zeit von 5 Minuten heftig geschüttelt, und diese Erschütterung zwei bis dreimal an demselben Tage wiederholt. Sämmtliche Wässer wurden periodisch mittels Plattenculturen und Phenol-Bouilloncultur geprüft, ganz wie es in den früheren Experimenten geschehen war. Das Folgende giebt eine Uebersicht der Resultate dieser verschiedenen Versuchsrichtungen.

Themse-Wasser. Die Bakterien im unsterilisirten uninficirten Themsewasser zeigen eine sehr erhebliche Vermehrung. In dem mit Typhusbacillen inficirten Wasser (etwa 16 000 Typhusbacillen auf 1 ccm waren eingebracht worden) liessen sich die Typhusbacillen 9 Tage nach ihrer Einführung nicht mehr nachweisen. In dem durch strömenden Dampf sterilisirten Themsewasser fand keine Vermehrung der Typhusbacillen statt, im Gegentheil trat eine stetige Verminderung der Zahl ein, und am 32. Tage nach ihrer Einführung wurden sie zum letzten Male gefunden. In dem mittels Filtration durch poröse Cylinder aus Infusorienerde sterilisirten Themsewasser erfolgte ihre Vernichtung noch schneller; denn sie waren am 11. Tage nach ihrer Einführung nicht mehr aufzufinden und waren zweifellos schon vorher verschwunden. (Diese Ergebnisse be-

stätigen die früher unter Anwendung von Chamberland'schen porösen Porzellanfiltern erhaltenen Daten.)

Loch Katrine-Wasser. Die Bakterien im nichtinficirten Loch Katrine-Wasser zeigen keine Vermehrung, sondern im Gegentheil eine geringe Abnahme. In dem mit Typhusbacillen inficirten Wasser wurden dieselben, obgleich etwa 22000 Keime pro Cubikcentimeter eingebracht waren, zum letzten Male 19 Tage nach ihrer Einführung aufgefunden. In dem durch strömenden Dampf sterilisirten Loch Katrine-Wasser zeigen die Typhusbacillen keine Vermehrung, sondern im Gegentheil eine stetige Abnahme, wobei jedoch die letzten überlebenden Individuen merkwürdig lange ausharren. Die Typhusbacillen waren nämlich noch 51 Tage nach ihrer Einführung nachweisbar. In dem mittels Filtration durch einen porösen Cylinder aus Infusorienerde sterilisirten Loch Katrine-Wasser liessen sich die Typhusbacillen noch 39 Tage nach ihrer Einführung nachweisen. Dies bestätigt das Ergebniss meiner früheren Versuchsreihe (s. S. 398), dass nämlich die Typhusbacillen länger in dem durch Porzellancylinder filtrirten Loch Katrine-Wasser am Leben bleiben, als in dem in gleicher Weise behandelten Themsewasser.

Tiefbrunnenwasser. Die Wasserbakterien im Tiefbrunnenwasser zeigen eine stärkere Vermehrung als im Themse- oder Loch Katrine-Wasser. Die Typhusbacillen wurden in diesem Wasser 33 Tage nach ihrer Einführung zum letzten Male nachgewiesen. In dem durch strömenden Dampf sterilisirten Tiefbrunnenwasser waren die Typhusbacillen zur Vermehrung unfähig und erlitten im Gegentheil eine stetige Abnahme ihrer Zahl; sie wurden zum letzten Male 20 Tage nach ihrer Einführung nachgewiesen, während sie nach einem Aufenthalt von 32 Tagen in dem Wasser nicht mehr aufzufinden waren. In diesem Zusammenhange ist es besonders bemerkenswerth, dass die Typhusbacillen im unsterilisirten Tiefbrunnenwasser noch einige Tage später nachweisbar sind als in dem durch strömenden Dampf sterilisirten Tiefbrunnenwasser; ihre Lebensdauer bleibt also dadurch, ob das Wasser sterilisirt oder unsterilisirt ist, unbeeinflusst. In dem Falle, wo es sich um Themse- oder Loch Katrine-Wasser handelte, war dagegen die Lebensdauer der Typhusbacillen im sterilisirten Wasser weit grösser als im nichtsterilisirten. In dem mittels Filtration durch Infusorienerdekerzen sterilisirten Tiefbrunnenwasser dagegen gingen die Typhusbacillen mit beträchtlicher Geschwindigkeit zu Grunde und waren schon 11 Tage nach ihrer Einführung nicht mehr nachweisbar.

Um festzustellen, ob die schleunige Vernichtung der Typhus- und Colibacillen in den durch Porzellankerzen filtrirten Wässern durch die Anwesenheit irgend einer antiseptischen Substanz bedingt sei, nahm ich etwa 100 ccm des durch Porzellan filtrirten, mit Typhusbacillen inficirten

Tiefbrunnenwassers, in dem alle Typhusbacillen bereits abgestorben waren, und versetzte es mit drei Tropfen unsterilisirten, nichtinficirten Tiefbrunnenwassers, die etwa 3000 Wasser-Bakterien enthielten, so dass das erstere Wasser einen Zuwachs von etwa 30 Wasserbakterien auf 1 ccm erfuhr. Drei Tage nach der Infection ergab dieses durch Porzellan filtrirte Tiefbrunnenwasser einen Gehalt von 10462 Bakterien in 1 ccm, und nach 12 Tagen war die Zahl sogar bis zu 603900 in 1 ccm gestiegen.

Es ist also ersichtlich, dass in demselben Wasser, in welchem die Typhusbacillen so schnell zu Grunde gingen, manche der gewöhnlichen Wasserbakterien, die im unsterilisirten Tiefbrunnenwasser vorhanden gewesen, die Fähigkeit hatten, sich in ungeheuerer Ausdehnung und mit erstaunlicher Geschwindigkeit zu vermehren. Dieses Ergebniss beseitigt jeden Verdacht auf eine etwaige antiseptische Substanz, die zufällig beim Filtrationsprocess durch die Porzellankerze zum Wasser Zutritt erlangt haben könnte.

Schüttel-Versuche. Bezüglich des Einflusses der Erschütterung in diesen Versuchen scheint es, dass dieselbe das Wachsthum der Wasserbakterien im unsterilisirten Wasser im Ganzen befördert, während sie die Vernichtung der Typhusbacillen in den damit inficirten, vorher sterilisirten Wässern etwas beschleunigt.

Aus den mit dem sterilisirten Themse-, Loch Katrine- und Tiefbrunnenwasser angestellten Versuchen geht mit Sicherheit hervor, dass in keinem dieser Wässer der Typhusbacillus gewuchert ist; die Lebensdauer der Bacillen ist am grössten im Katrine-Wasser und am geringsten im Tiefbrunnenwasser; andererseits ist in den unsterilisirten Wasserproben die Lebensdauer der Bacillen entschieden am grössten im Tiefbrunnen- und am geringsten im Themsewasser. Im sterilisirten Wasser scheint daher der wesentliche, die Lebensdauer bestimmende Factor in der verhältnissmässigen Menge der vorhandenen organischen Stoffe zu liegen, welche ja im Themse- und Loch Katrine-Wasser weit grösser ist als im Tiefbrunnenwasser. Dagegen muss im unsterilisirten Wasser der die Lebensdauer bestimmende Factor ein durchaus anderer sein; was dieser Factor sein mag, das kommt offenbar deutlicher zum Ausdruck in den zwei Oberflächen-Wässern (Themse und Loch Katrine), als in dem unterirdischen Wasser (Tiefbrunnen).

Es wird allgemein angenommen, dass die Erscheinung, dass pathogene Bakterien im unsterilisirten Wasser schneller zu Grunde gehen als im sterilisirten, auf die Vermehrung und die Concurrenz der gewöhnlichen Wasserbakterien zurückzuführen sei. Aber diese Versuche zeigen deutlich, dass dies keinesfalls zutreffend sein kann, weil gerade in den Versuchen

mit dem Tiefbrunnenwasser die ausgedehnteste Vermehrung der Wasserbakterien stattgefunden hatte.

Um diesen Punkt weiter zu verfolgen, wurden zunächst Versuche angestellt, die relative Lebensdauer des Typhusbacillus in unsterilisirtem Themsewasser und in durch Dampf sterilisirtem Themsewasser, das nachträglich mit Themsewasserbakterien wieder versetzt worden war, zu bestimmen. Anstatt das oberflächliche Wachsthum einer wohlausgewachsenen Typhuscultur zu verwenden, wählte ich für diese Versuchsreihe Typhuscolonieen von frischen Plattenculturen und verschaffte mir auf diese Weise die Typhusbacillen in einem sehr lebenskräftigen Zustande für die nachfolgende Infection der Wasserproben; letztere wurden in sterilen Flaschen, mit Bechergläsern bedeckt, in einem dunklen Schrank bei einer Temperatur von 9 bis 11° C. verwahrt.

Diese Reihe umfasst:

1. Typhusinficirtes unsterilisirtes Themsewasser.

2. Typhusinficirtes, vorher durch strömenden Dampf sterilisirtes Themsewasser.

3. Typhusinficirtes, vorher durch strömenden Dampf sterilisirtes Themsewasser, welches nachträglich mit einigen Tropfen unsterilisirten Themsewassers versetzt worden war.

Die Typhusbacillen waren in dem mit Typhus inficirten unsterilisirten Themsewasser 20 Tage nach ihrer Einführung noch nachweisbar; aber sieben Tage später waren sie nicht mehr aufzufinden.

In dem durch strömenden Dampf sterilisirten Themsewasser fanden sich die Typhusbacillen stets während der ganzen Zeitdauer von 48 Tagen, über welche diese Versuchsreihe ausgedehnt wurde.

In dem mit Typhuserregern inficirten, durch Dampf sterilisirten Themsewasser, welches künstlich durch Zufügung einiger Tropfen unsterilisirten Themsewassers wieder verunreinigt worden war, liessen sich die Typhusbacillen noch 34 Tage nach ihrer Einführung nachweisen, während sie nach weiteren sieben Tagen nicht mehr aufzufinden waren.

Also war die Lebensdauer der Typhusbacillen nicht allein weit grösser, wie gewöhnlich, im sterilisirten im Vergleich zum unsterilisirten Wasser, sondern von den beiden nicht sterilen Wässern erwies sich das eine, von Natur aus in diesem Zustand befindliche, als von entschieden stärkerer bakterienfeindlicher Wirkung auf den Typhusbacillus als das andere, welches künstlich in diesen Zustand gebracht worden war.

Dies ist von Interesse und Bedeutung, da die Prüfung des von Natur aus unsterilisirten, nichtinficirten Themsewassers zeigte, dass keine Vermehrung der in ihm enthaltenen Wasserbakterien stattfand, während in

dem künstlich unsterilisirten Wasser, wenn es so heissen mag, eine sehr bedeutende Vermehrung der eingeführten Wasserbakterien stattgefunden hatte. Man möge sich erinnern, dass dies in gleicher Weise beim Tiefbrunnenwasser der Fall war, in dem die darin vorhandenen Bakterien sich vermehren, wobei die Typhusbacillen einer grösseren Lebensdauer sich erfreuen als in dem unsterilisirten Themse- und Loch Katrine-Wasser.

Worauf kann nun die feindliche Einwirkung der unsterilisirten Wässer auf den Typhusbacillus zurückgeführt werden? Die vorangegangenen Versuche und Beobachtungen deuten meines Erachtens darauf hin, dass der tödtliche Einfluss dieser unsterilisirten Wässer nicht auf die Vermehrung der darin enthaltenen Wasserbakterien, die dann zum Untergang der Typhusbacillen im „Kampf um's Dasein" führen, zu beziehen sei; es werden vielmehr in den unsterilisirten Wässern Bedingungen bestehen, die das Leben des Typhusbacillus feindlich bedrohen und die zweifellos in weitem Umfange auf die Gegenwart chemischer, durch die Wasserbakterien erzeugter Producte zurückzuführen sind. Die Thatsache, dass die Lebensdauer der Typhusbacillen im natürlichen unsterilisirten Themsewasser kürzer ist als in dem künstlich durch Einimpfung von Keimen in den unsterilisirten Zustand übergeführten Wasser, erkläre ich dadurch, dass in dem natürlichen unsterilisirten Themsewasser unzählige Generationen von Wasserbakterien gewuchert sein mussten, bevor das Wasser zu Versuchszwecken verwendet wurde; letzteres musste daher mehr oder weniger mit jenen, dem Leben des Typhusbacillus nachtheiligen Bakterienproducten gesättigt sein, die ja auch thatsächlich häufig genug die weitere Entwickelung der Wasserbakterien selbst erschweren oder gar verhindern.

Es ist also ersichtlich, dass das in Rede stehende unsterilisirte Wasser bereits bei Beginn des Versuches sich in einem solchen Zustand befand, dass es keine Vermehrung der in ihm selbst enthaltenen Wasserbakterien gestattete, während nach der Sterilisation durch strömenden Dampf, wobei die Bakterienproducte zerstört wurden, dieselben Bakterien sich reichlich darin vermehren. Ueberdies war bei Beginn des Versuches das unsterilisirte Wasser von einer solchen Beschaffenheit, dass es ein verhältnissmässig sehr schnelles Absterben der in dasselbe eingeimpften Typhusbacillen bewirkte, während es nach der Sterilisation durch strömenden Dampf diese Fähigkeit, die Typhusbacillen zu zerstören, nur dann zurückerhielt, wenn die nachträglich eingeführten Wasserbakterien eine ausgedehnte Vermehrung eingegangen waren.

Schliesslich wurde eine Versuchsreihe ausgeführt, um festzustellen, ob die Typhusbacillen durch Züchtung („training") oder Angewöhnung nicht zu einer Vermehrung im Wasser gebracht werden könnten. Wenn man, anstatt den Typhusbacillus plötzlich von einer gewöhnlichen Cultur

aus in Wasser zu überimpfen, denselben allmählich durch mehr oder weniger mit Wasser verdünnte Culturmedien übertrüge, so erscheint es als möglich, dass er bei diesem Verfahren ein anderes Verhalten zeigt, wenn er schliesslich in Trinkwasser eingeführt wird. Ich ging ganz allmählich und schrittweise vor, bis ich die Typhusbacillen in einer Bouillon zum Wachsthum gebracht hatte, die eine Mischung aus ein Volumtheil Bouillon und 99 Volumtheilen Wasser darstellte. Nachdem ich dann die Typhusbacillen in diesem Medium continuirlich während einer Zeit von zwei Monaten fortgezüchtet hatte, verwendete ich sie zur Infection von durch strömenden Dampf sterilisirtem Themsewasser. Für diesen Zweck wurden zwei Tropfen dieser sehr verdünnten Bouilloncultur des Typhusbacillus (3 Tage alt) zu 600 ccm Themsewasser, welches durch strömenden Dampf sterilisirt worden war, hinzugefügt, und sowohl am Tage der Infection als auch mehrfach in der Folgezeit von dem Wasser Plattenculturen angelegt.

Tag, an welchem die Platten gegossen wurden	Zahl der Tage, während welcher die Platten im Brütschrank standen	Zahl der Typhusbacillen in 1 ccm Wasser
1. Tag	8	4 895
3. „	7	15 372
6. „	10	11 184
13. „	7	6 558
24. „	7	5 795
35. „	6	6 068
39. „	9	4 093

Es hat also eine unzweifelhafte, wenn auch nicht sehr ausgedehnte Vermehrung der Typhusbacillen in dem auf diese Weise inficirten Wasser stattgefunden. Um aber ganz sicher zu sein, dass diese Vermehrung nicht etwa auf Kosten der miteingeführten minimalen Menge organischer Substanz erfolgt sei, nahm ich 10 ccm von dem besprochenen Wasser an dem Tage, da es 5795 Typhusbacillen auf 1 ccm enthielt, und fügte diese zu 20 ccm eines durch strömenden Dampf sterilisirten Wassers. Wenn nun die Bacillen die Fähigkeit der Vermehrung erlangen können, so muss dies in dieser Wasserprobe der Fall sein, in welcher die organischen Substanzen seit der Sterilisation keiner Bakterienvegetation ausgesetzt worden waren. Aber in der ganzen Reihe der von diesem Wasser angelegten Plattenculturen zeigten die Typhusbacillen eine stetige Abnahme ihrer Zahl.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass Typhusbacillen, die einer langdauernden allmählichen Züchtung in mehr und mehr mit Wasser ver-

dünnten Culturmedien unterzogen worden sind, im Trinkwasser eine deutlich grössere Lebensfähigkeit entfalten, als Bacillen, welche direct von festen Cultursubstraten mit hohem Nährwerth, wie Agar und Pepton-Gelatine, entnommen sind.

Andererseits legen gewichtige Gründe die Annahme nahe, dass die geringe aber deutliche Vermehrung, welche so behandelte Bacillen im Trinkwasser eingehen, nicht auf Kosten der dem Wasser selbst angehörenden organischen Stoffe erfolgt, sondern dass sie auf Rechnung der gelegentlich der Infection gleichzeitig miteingeführten geringen Mengen von Nährsubstrat zu setzen ist, und dass dieser letzte Punkt die von manchen Forschern beobachtete ausgedehnte Vermehrung der Typhusbacillen im Trinkwasser zu erklären vermag.

Chemische Abtheilung, Mason College,
Birmingham.



[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]

Ueber die persönliche Disposition und die Prophylaxe gegenüber Diphtherie.[1]

Von

Dr. **A. Wassermann,**
Assistenten am Institut.

Die Prophylaxe, die vornehmste Aufgabe der Medicin, beruhte, soweit es die Infectionskrankheiten angeht, bis vor einer kurzen Reihe von Jahren ausschliesslich auf empirisch construirten Grundsätzen. Man kannte die Erreger der ansteckenden Krankheiten nicht, dem zufolge konnte auch von einer zielbewussten Bekämpfung derselben nicht die Rede sein, und das Alpha und Omega des Schutzes gegen dieselben bestand in Folge dessen in mehr oder weniger streng durchgeführten Absperrungen. — Eine durchgreifende Umwälzung auf diesem Gebiete trat erst mit den Entdeckungen R. Koch's ein. Die damit gegebene Kenntniss der wichtigsten Infectionserreger, sowie ihrer Lebens- und Infectionseigenthümlichkeiten gestattete nunmehr einen klaren Einblick in die Ausbreitungsart der wichtigsten en- und epidemischen Krankheiten. An Stelle der mannigfachen mystischen Vorstellungen ist heute das klare Bewusstsein getreten, dass nur das infectiös ist, woselbst sich der specifische Erreger in lebensfähigem Zustande befindet. — Nach diesem Grundsatze wurden die Abwehrmassregeln gegen die letzten Choleraepidemieen von R. Koch durchgeführt, und mit welchem glänzenden Erfolge dies geschah, ist noch in Aller Erinnerung. Wie wir später sehen werden, wird sich eine wirksame Prophylaxe auch gegen Diphtherie in den meisten Punkten an dieses klassische Vorbild anschliessen müssen. Dass eine derartige Umwälzung in den epidemiologischen Ansichten gegenüber früheren Zeiten nicht ohne Widerspruch vor sich gehen konnte, ist

[1] Eingegangen am 8. Februar 1895.

klar. Gegen den obigen Satz von der ausschliesslichen Bedeutung des specifischen Erregers als Verbreitungsagens bei Epidemieen wurde insbesondere immer wieder geltend gemacht, dass gewisse Leute, die absolut keine Vorsichtsmassregeln gebrauchten, trotzdem nicht erkrankten, und dass andererseits bisweilen bei Individuen der specifische Krankheitserreger gefunden wird, ohne dass dieselben irgend welche Krankheitssymptome zeigen, also bei scheinbar völlig Gesunden. Mit diesen Fragen kommen wir auf einen der dunkelsten und dabei wichtigsten Punkte in der Lehre von den Infectionskrankheiten, auf die persönliche Disposition zu sprechen. Wie wir im weiteren Verlaufe sehen werden, ist diese Frage gerade für die Diphtherie und deren Prophylaxe so bedeutungsvoll, dass ich mir in erster Linie deren eventuelle Lösung angelegen sein liess, ehe zu weiteren sicheren Schlüssen vorgegangen werden konnte.

I. Die persönliche Disposition bei Diphtherie.

Dass eine persönliche Disposition zur Erkrankung an Diphtherie in ausgesprochener Weise vorhanden sein muss, geht schon aus der mit zunehmendem Alter wachsenden Widerstandsfähigkeit des einzelnen Individuums hervor. Wir können wohl sagen, die Diphtherie ist eine Krankheit des Kindesalters, und wenn auch bei Erwachsenen, vereinzelt sogar bis in das höchste Alter, noch Erkrankungen an Diphtherie vorkommen, so ist doch der Verlauf fast stets ein viel milderer. Es fehlt dann in der Regel die bei Kindern so perniciöse Neigung zum unaufhaltsamen Fortschreiten des Processes, wir vermissen zumeist die schweren Allgemeinsymptome der Intoxikation.

Aus der Statistik von Feer[1], die sich über 4240 von 1875 bis 1891 in Basel beobachtete Fälle erstreckt, gehen die hier berührten Verhältnisse sehr deutlich hervor:

Alter	Summe der Fälle	Todesfälle in Procenten
0—1 Jahr	112	68·7
1—2 Jahre	262	58·4
2—5 „	1039	25·4
5—10 „	1031	7·6
10—15 „	537	1·3
15—20 „	299	0·3
20—30 „	500	0·4
30—40 „	280	0·4
40—50 „	120	0·8
50—60 „	50	4·0
60—80 „	12	—
		im Mittel: 13·8

[1] *Aetiologie und klinische Beiträge zur Diphtherie.* Verlag von C. Sollmann. Basel 1894.

Wir ersehen aus diesen Zahlen klar die fast continuirlich abnehmende Häufigkeit und Gefährlichkeit der Diphtherie vom Kindesalter bis zur Pubertät. Die Disposition zur Diphtherie ist also eine mit dem Alter sich verändernde Grösse. Eine weitere Frage, die sich uns hier aufdrängt, ist die, wie steht es im Kindesalter allein mit der Disposition zur Diphtherie, ist dieselbe dort sehr verbreitet? Die Antwort darauf ist nur so zu geben, dass man die während eines grösseren Zeitraumes erkrankte Zahl der Kinder mit der gleichalteriger erkrankungsfähiger aber gesund gebliebener Individuen in Relation bringt.

Eine derartige Berechnung findet sich in der trefflichen Abhandlung C. Flügge's: „Die Verbreitungsweise der Diphtherie mit specieller Berücksichtigung des Verhaltens der Diphtherie in Breslau 1886—1890"[1], der wir die nachstehende Tabelle entnehmen:

Im Alter von Jahre	Diphtherie-erkrankungen 1886—1890	Durchschnittlich pro Jahr	Lebende der betreffenden Altersclasse	Auf 1000 Lebende jährlich erkrankt
0—1	160	32	7393	4·32
1—2	574	115	6682	17·18
2—3	813	163	6143	26·47
3—4	787	157	6184	25·45
4—5	655	131	5783	22·65
5—6	660	132	5640	23·40
6—7	565	113	6031	18·73
7—8	550	110	5952	18·51
8—9	325	65	6201	10·48
9—10	258	52	6311	8·17
10—11	126	25	5765	4·37
11—12	150	30	5738	5·23
12—13	125	25	5639	4·43
13—14	65	13	5645	2·30
14—15	41	8	4511	1·82
15—16	35	7	5521	1·23
16—17	32	6	5979	1·07
17—18	35	7	5983	1·17
18—19	23	5	5942	0·75
19—20	22	4	6097	0·72

Aus den vorstehenden Zahlen ergiebt sich die auch von fast allen bisherigen Epidemiologen festgestellte Thatsache, dass auch im empfäng-

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XVII.

lichsten Kindesalter die Erkrankungshäufigkeit im Verhältniss zur Zahl der vorhandenen gleichalterigen nicht ergriffenen Kinder eine relativ geringe, dass also die Disposition zur Diphtherie im Allgemeinen keine übergrosse und weitverbreitete ist. Demnach muss die Natur eine grosse Anzahl von Individuen bereits im Kindesalter mit Schutzvorrichtungen gegenüber dieser Krankheit ausgestattet haben, denn bei der endemischen Verbreitung der Diphtherie in unseren grossen Städten ist nicht wohl anzunehmen, dass alle gesund gebliebenen Individuen auch wirklich nie sich in einer Infectionsgefahr befunden haben. Worin nun dieser persönliche Schutz, die mangelnde Disposition, besteht, war in der Consequenz der Behring'schen Entdeckung in erster Linie in einem besonderen Verhalten des Blutserums mancher Individuen zu vermuthen. Ich habe daher seit längerer Zeit das Blutserum von Kindern und Erwachsenen daraufhin untersucht und konnte constatiren, dass eine sehr grosse Anzahl Individuen, die niemals in ihrem Leben an einer nachweisbaren Hals- oder Rachenaffection gelitten haben, schon im frühesten Kindesalter in ihrem Serum ausgesprochene Diphtheriegift zerstörende Eigenschaften besitzen, während andere wiederum diese völlig vermissen lassen.[1]

Die Versuchsanordnung war folgende: Es wurde bei Patienten, die sich wegen anderer Affectionen auf der Krankenabtheilung des Instituts befanden, ohne irgend welche besondere Auswahl durch genaue Anamnese, bei Kindern durch die Angaben der Eltern, festgestellt, ob sie jemals an einer entzündlichen Rachenaffection gelitten hatten. Sobald dies, soweit es eben möglich ist, ausgeschlossen war, wurden diesen Individuen mittels sterilen Schröpfkopfes etwa 5 bis 6 ^{ccm} Blut entzogen. Das Blut kam in den Eisschrank und blieb 24 Stunden zur Abscheidung des Serums stehen.

Die Prüfung daraufhin, ob in dem Serum antitoxische Kräfte gegenüber dem Diphtheriegift vorhanden waren, geschah nach der von Ehrlich und dem Verf.[2] beschriebenen Methode. Als Giftdose wurde in der Regel 0·4 ^{ccm} eines bestimmten Diphtheriegiftes gewählt. Diese Menge repräsentirt etwa die 10 fach tödtliche Dose für ein Meerschweinchen und tödtet jedes dieser Thiere ausnahmslos innerhalb 30 bis 48 Stunden. Dieser Giftmenge wurde nun das Serum, und zwar zumeist 1 ^{ccm} davon, zugemischt und diese Mischung den Meerschweinchen subcutan injicirt, um zu sehen, ob das Gift neutralisirt war oder nicht. Die Ueberlegenheit dieser Prüfungs-

---

[1] Einen Theil dieser Befunde habe ich bereits bei Gelegenheit der Naturforscherversammlung in Wien im October vor. Jahres besprochen.

[2] Ehrlich u. Wassermann, Ueber die Gewinnung der Diphtherie-Antitoxine aus Blutserum und Milch immunisirter Thiere. *Diese Zeitschrift.* Bd. XVIII.

methode gegenüber der zeitlich getrennten Injection von Serum und Gift ist bereits so oft beschrieben und bestätigt worden, dass wir eine weitere Begründung derselben hier wohl unterlassen können. Da zudem stets mit einer so überaus starken Giftdose gearbeitet wurde, so sind die erhaltenen Versuchsresultate als ganz sichere zu betrachten. Es mögen nunmehr zuerst die Versuche im Ganzen in tabellarischer Uebersicht folgen, um dann nachher noch in ihren Einzelheiten besprochen zu werden.

Tabelle I.

Prüfung des Blutes von Kindern, die nie an einer nachweisbaren Diphtherie gelitten haben, auf Diphtherie-Antitoxine.[1]

Nummer	Alter und Geschlecht des blutliefernden Individuums	Ursache des Aufenthaltes im Krankenhause	Menge des gemischten Serums u. Giftes	Datum der Injection d. Gemisches auf Meerschweinch.	Ergebniss des Thierversuches
1	Knabe P. R. 7 Jahre	Tumor cerebri	1·0 S. : 0·5 Gift	11./V. 94.	harter Strang, munter
2	Mädchen O.H. 4 Jahre	Fluor	„	11./V. 94.	nach 48 Stunden †
3	Mädchen J.O. 10 Jahre	„	„	13./VII. 94.	nach 8 Tagen †
4	Mädchen A.G. 6 Jahre	„	„	13./VII. 94.	nach 48 Stunden †
5	Mädchen H. $6^1/_2$ Jahre	Pneumonie	„	13./VII. 94.	glatt, munter
6	Knabe J. $4^1/_2$ Jahre	Chorea	„	13./VII. 94.	nach 48 Stunden †
7	Knabe B. 11 Jahre	„	„	13./VII. 94.	geringer Strang, munter, lebt
8	Mädchen Sch. 5 Jahre	Rachitis	„	6./VIII. 94.	nach 48 Stunden †
9	Knabe Z. 4 Jahre	Epilepsie	„	6./VIII. 94.	glatt, munter
10	Mädchen K. $3^1/_2$ Jahre	Eczema	„	6./VIII. 94.	nach 4 Tagen †
11	Knabe G. 4 Jahre	Chorea	„	6./VIII. 94.	munter, lebt
12	Knabe K. 6 Jahre	Gastritis	„	6./VIII. 94.	„ „

[1] Die hier angeführten Kinder lagen zum grossen Theil auf der Kinderabtheilung der Charité. Für die gütige Erlaubniss zur Ausführung dieser Versuche sage ich daher auch an dieser Stelle Hrn. Geheimrath Prof. Heubner meinen verbindlichsten Dank, ebenso Hrn. Stabsarzt Letz für die liebenswürdige Unterstützung bei der Gewinnung des Blutes.

Nummer	Alter und Geschlecht des blutliefernden Individuums	Ursache des Aufenthaltes im Krankenhause	Menge des gemischten Serums u. Giftes	Datum der Injection d. Gemisches auf Meerschweinch.	Ergebniss des Thierversuches
13	Mädchen G. B. 4 Jahre	Eczem	1·0 S : 0·4 Gift	29./IX. 94.	glatt, munter
14	Mädchen G. R. 12 Jahre	„	„	„	„ „
15	Knabe B. N. $1^1/_2$ Jahre	Pertussis	„	„	„ „
16	Knabe R. L. 11 Jahre	Chorea	„	„	„ „
17	Mädchen M. P. 5 Jahre	Scabies	0·5 S. : 0·4 G.	„	„ „

Tabelle II. Prüfung des Blutes von Erwachsenen, die nie an einer nachweisbaren Diphtherie gelitten haben, auf Diphtherie-Antitoxin.

Nummer	Alter und Geschlecht des blutliefernden Individuums	Ursache des Aufenthaltes im Krankenhause	Menge des gemischten Serums und Giftes	Datum der Inject. des Gemisches auf Meerschw.	Ergebniss des Thierversuches
1	Mädchen A. H., 17 Jahre	Oophoritis	1·0 Ser.:0·4 Gift	4./IX. 94.	glatt, munter, lebt.
2	Mädchen V., 18 Jahre	Sepsis puerperalis	„	1./IX. 94.	starke Infiltration, bleibt am Leben.
3	Mann M., 19 Jahre	Catarrh. apic.	1·0 Ser.:0·5 Gift	10./VII. 94.	nach 48 Stunden †.
4	Mädchen L., 20 Jahre	Tubercul. pulm.	„	8./V. 94.	nach 32 Stunden †.
5	Mädchen F., 20 Jahre	Tuberc. pulm.	„	7./VI. 94.	starkes Infiltrat, bleibt am Leben.
6	Mädchen G., 20 Jahre	Gonorrhöa	1·0 Ser.:0·8 Gift	26./IV. 94.	Infiltrat, das mit Nekrose heilt, Thier bleibt leben.
7	Mädchen F., 20 Jahre	Lupus	„	25./IV. 94.	glatt, munter, lebt.
8	Frau R., 20 Jahre	Meningitis	1·0 Ser.:0·4 Gift	1./IX. 94.	glatt, lebt.
9	Frau W., 21 Jahre	Tuberc. pulm.	1·0 Ser.:0·5 Gift	11./V. 94.	nach 48 Stunden †.
10	Mann S., 22 Jahre	Rheumatismus muscul.	„	26./VI. 94.	glatt, lebt.
11	Mädchen K., 24 Jahre	Tuberc. pulm.	„	7./V. 94.	„ „
12	Frau L., 24 Jahre	„	1·0 Ser.:0·8 Gift	26./IV. 94.	„ „
13	Frau T., 25 Jahre	Perioophoritis	1·0 Ser.:0·5 Gift	6./VIII. 94.	nach 9 Tagen †.

Tabelle II (Fortsetzung).

Nummer	Alter und Geschlecht des blutliefernden Individuums	Ursache des Aufenthaltes im Krankenhause	Menge des gemischten Serums und Giftes	Datum der Inject. des Gemisches auf Meerschw.	Ergebniss des Thierversuches
14	Mädchen H., 25 Jahre	Pleuritis	1·0 Ser.:0·4 Gift	1./IX. 94.	glatt, lebt.
15	Mann H., 25 Jahre	Angina	„	20./X. 94.	„ „
16	Frau W., 25 Jahre	Abortus	„	25./XI. 94.	„ „
17	Frau W., 30 Jahre	Pleuritis	„	25./XI. 94.	„ „
18	Frau J., 30 Jahre	Angina	„	20./X. 94.	„ „
19	Frau M., 30 Jahre	Phthisis	1·0 Ser.:0·8 Gift	25./IV. 94.	„ „
20	Frau W., 30 Jahre	Catarrh. apic.	1·0 Ser.:0·5 Gift	2./V. 94.	„ „
21	Frau St., 30 Jahre	Lupus	„	13./VII. 94.	„ „
22	Frau Sch., 30 Jahre	Parametritis	„	23./VI. 94.	„ „
23	Frau G., 32 Jahre	Pleuritis	„	7./VI. 94.	starke Infiltration geht zurück, Thier bleibt leben.
24	Frau W., 32 Jahre	Rypia syphilitica	„	2./V. 94.	nach 4 Tagen †.
25	Frau R., 40 Jahre	Phthisis pulm.	1·0 Ser.:0·4 Gift	25./XI. 94.	glatt, lebt.
26	Frau W., 40 Jahre	„	1·0 Ser.:0·5 Gift	6./VIII. 94.	„ „
27	Frau R., 40 Jahre	Tuberculose	1·0 Ser.:0·8 Gift	30./IV. 94.	„ „
28	Frau Sch., 40 Jahre	Phthisis pulm.	1·0 Ser.:0·5 Gift	6./VIII. 94.	nach 48 Stunden †.
29	Frau R., 53 Jahre	Cirrhosis hepatis	1·0 Ser.:0·4 Gift	4./IX. 64.	glatt, lebt.
30	Frau N., 54 Jahre	Carcinoma uteri	1·0 Ser.:0·5 Gift	23./VI. 94.	glatt, munter.
31	Mann K., 60 Jahre	Pleuritis-exsudativa	„	26./VI. 94.	„ „
32	Frau M., 60 Jahre	Influenza	„	6./VIII. 94.	glatt, lebt.
33	Frau A., 60 Jahre	Insufficienz valvul. Mitral.	1·0 Ser.:0·4 Gift	4./IX. 94.	„ „
34	Frau M., 65 J.	Pneumonie	1·0 Ser.:0·8 Gift	30./IV. 94.	„ „

Aus den vorstehenden Versuchen ergiebt sich also die Thatsache, dass die übergrosse Mehrzahl der untersuchten Individuen sehr starke schützende Kräfte gegenüber dem Diphtheriegift in ihrem Serum besitzen, während andere wiederum jeglichen Schutz vermissen lassen. Dabei sei nochmals hervorgehoben, dass es sich ausschliesslich um solche Personen handelt, die niemals, soweit es sich eben feststellen lässt, an Diphtherie erkrankt waren. In der Intensität des Schutzes kommen, wie ersichtlich, verschiedene Grade vor. Während in den meisten Fällen die 10fach tödtliche Giftmenge[1] von 1 ^{ccm} Serum völlig neutralisirt wurde, so dass das Thier an der Injectionsstelle „glatt" und auch im Allgemeinen munter blieb, erstreckte sich wieder in anderen Fällen der Schutz nur soweit, dass die Thiere nicht schwer allgemeinkrank wurden, sondern nur eine locale Infiltration davontrugen, oder er war endlich nur insoweit vorhanden, dass der Tod der Thiere verzögert wurde. Selbstredend wurden auch stets Controlversuche mit dem Gifte angestellt, die jedoch hier der Kürze halber nicht einzeln aufgeführt seien, da sämmtliche Thiere ausnahmslos innerhalb zweier Tage starben.

Wir sehen nun, dass von 17 Kindern im Alter von $1^1/_2$ bis 11 Jahren 11 in ihrem Serum sehr starke antitoxische Wirkung besassen, 4 liessen jeden Schutz vermissen, das Serum von zweien verzögerte den Tod der Thiere. Wie stark überhaupt der Schutzgrad ist, ist mit Rücksicht auf den grossen Thierverbrauch nicht weiter geprüft worden. Jedenfalls hat in dem letzten Falle von Tabelle I sogar $^1/_2$ ^{ccm} gegen die 10fach tödtliche Dose vollständig geschützt, das heisst das Serum entspricht dem Werthe eines $^1/_5$ Normalserums, und damit ist sicher die Grenze seiner Wirksamkeit noch nicht erreicht.

Bei Erwachsenen ist die Anzahl derer, welche ein antitoxisches Serum besitzen, noch weit grösser, denn hier haben von 34 Individuen 28 diese Function in ihrem Blute, und zwar steigt, so weit eben aus einer beschränkten Anzahl Untersuchungen Schlüsse gezogen werden dürfen, mit zunehmendem Alter die Häufigkeit und der Grad des Schutzwerthes.

Die Mengen Antitoxin, die ein derartiger Mensch in sich birgt, sind sehr bedeutende, wie ein einfaches Rechenexempel zeigt. Nehmen wir das Durchschnittsgewicht eines Menschen zu 60 ^{kg}, so besitzt derselbe 4 ^{kg} Blut oder ca. 2000 ^{ccm} Serum. Schützt nunmehr 1 ^{ccm} seines Serums gegen die 10fach tödtliche Giftmenge, so entspricht dies der Stärke eines

[1] Diese wurde gleichmässig in allen Fällen angewendet; je nach der Stärke des Giftes bedurfte es hierzu 0·4, 0·5 oder 0·8 ^{ccm} Gift, daher die verschiedenen Volumina in den Versuchen.

$^1/_{10}$ Normalserums. Ein solches Individuum birgt demnach stets 2000 ^{ccm} $^1/_{10}$faches oder 200 ^{ccm} einfaches Normalantitoxin in sich, das sein Organismus fort und fort wieder activ producirt.

Jedenfalls ist diese biologische Einrichtung sehr auffallend.[1] Dass Leute, die Diphtherie überstanden haben, in ihrem Serum schützende Kräfte besitzen, wusste man durch die Untersuchungen von Escherich und Klemensiewicz und neuerdings durch diejenigen Abel's. — Die ersten Autoren hatten damals auch Controlversuche mit dem Blute gesunder Erwachsener angestellt und dieses frei von schützenden Stoffen gefunden. Es liegt dies offenbar einerseits daran, dass die beiden um diese Fragen hochverdienten Forscher zufällig gerade an solche Individuen gerathen sind, die, wie dies auch mehrmals in unseren Versuchen zu ersehen ist, kein antitoxisches Serum besassen, und andererseits mit lebenden Diphtherieculturen arbeiteten, während in den hier angeführten Resultaten ausschliesslich Diphtheriegift verwendet wurde.

Nichts ist nun verlockender, als dieses verschiedene Verhalten des menschlichen Blutserums gegenüber dem Diphtheriegift in eine directe Relation zur Empfänglichkeit für eine Diphtherieinfection, d. h. zur persönlichen Disposition zu bringen. Wir wissen aus den Thierversuchen, dass mit der Anwesenheit der Antitoxine im Blut, von ganz bestimmten Ausnahmen abgesehen, eine Widerstandsfähigkeit gegenüber dem betreffenden Krankheitserreger Hand in Hand geht. Ebenso ist sicher, dass echte Diphtheriebacillen unter Umständen vom Menschen beherbergt werden können, ohne weitere Beschwerden zu verursachen. Ein ganz gewöhnliches Vorkommniss ist dies bei Diphtherieconvalescenten. Dieselben können sich dort, wie durch sichere Beobachtungen von Roux und Yersin, Löffler, Abel, Escherich, Tobiesen und anderen Autoren festgestellt ist, noch lange nach Verschwinden der Membranen halten, und zwar in vollvirulentem Zustande, ohne dass das betreffende Individuum von neuem erkrankt. Derartige Menschen müssen also dagegen geschützt sein, bei ihnen fehlt die persönliche Disposition. Nun wissen wir durch die Untersuchungen Escherich's und Klemensiewicz', und in neuester Zeit auch durch diejenigen von Abel, dass in dem Blute der Diphtherieconvalescenten ebenfalls Schutzstoffe auftreten, so dass auch diese Thatsache damit in Uebereinstimmung stünde. Allerdings würde dadurch das Vorkommen von echten Diphtheriebacillen im Rachen von ganz gesunden Individuen, die vorher nie an Diphtherie gelitten haben, nicht erklärt

[1] In Nr. 50 der *Deutschen medicinischen Wochenschrift*, 1894, berichtet Abel aus dem Greifswalder hygienischen Institut, dass er ebenfalls in vier Fällen im Serum gesunder Individuen schützende Stoffe nachweisen konnte.

werden. Es ist dies ja ein Factum, das von den zuverlässigsten Beobachtern festgestellt ist, so von Löffler selbst, dass eben ab und zu in der Rachenhöhle bei ganz gesunden Leuten echte Diphtheriebacillen gefunden werden. Nachdem wir nunmehr aber gesehen haben, dass eine ungemein grosse Anzahl von Individuen bereits im Kindesalter ein sehr antitoxisch wirkendes Serum besitzen, würde die Erklärung dieser so auffallenden Thatsache keine weiteren Schwierigkeiten mehr bieten, sofern wir diese Function des Blutes und den Zustand der Immunität in einen directen und ausschliesslichen ursächlichen Zusammenhang setzen wollen.

Ich glaube indessen, dass es verfrüht wäre, heute bereits bestimmt sagen zu wollen, die Individuen, die antitoxisches Serum besitzen, sind nun unbedingt gegen die natürliche Diphtherieinfection geschützt, ihnen fehlt die persönliche Disposition. Dazu wäre nöthig, dass wir ganz genau die Menge Antitoxin kennen, die ständig im Organismus eines Menschen kreisen muss, um ihn gegen die natürliche Infection zu schützen. Dies ist aber bis jetzt, so weit ich die Versuche kenne, nicht der Fall. Ausserdem sehen wir aus den obigen Tabellen, dass in dem Antitoxingehalt des menschlichen Serums alle möglichen Grade vorkommen. Während von dem einen Individuum 0·5 ccm Serum genügen, um die 10fach tödtliche Giftmenge völlig zu neutralisiren, ist bei einem anderen der Antitoxingehalt nur so stark, dass 1 ccm Serum das Leben der Thiere gegenüber den Controlthieren verlängert. Inwieweit das letztere Individuum, das doch auch Antitoxin besitzt, gegenüber dem ersteren weniger geschützt ist, darüber fehlt uns bis jetzt jeder sichere Anhaltspunkt, so lange wir noch nicht die zur sicheren Immunisirung nöthige Antitoxinmenge genau kennen. Denn dass Leute mit Antitoxingehalt, sofern dieser eben nicht genügend ist, noch Diphtherie acquiriren können, geht aus den ausgedehnten Immunisirungsreihen, die von Behring und Ehrlich und in neuester Zeit von vielen Anderen mit dem Diphtherieantitoxin an Kindern vorgenommen wurden, sicher hervor. Ebenso sicher scheint mir aber aus diesen Versuchen hervorzugehen, dass die Anwesenheit von Antitoxin unter allen Umständen in einem directen Zusammenhang zum Verlaufe der dann auftretenden Diphtherie steht. Denn die meisten dieser Fälle zeichneten sich dann durch ihre ungemeine Leichtigkeit aus, es fehlten die schweren Allgemeinsymptome.

Nun sind ja derartige Leute, denen künstlich Antitoxin behufs Schutzimpfung zugeführt wurde, nicht direct mit den Individuen, die von Natur aus dieses in sich bergen, in eine Linie zu stellen. Die ersteren erhielten für eine gewisse Zeit eine bestimmte Menge Antitoxineinheiten, welche in ihrem Blute kreisen und als ein ihrem Organismus fremder Bestandtheil

relativ rasch wieder ausgeschieden werden, und daher von Tag zu Tag abnehmen. Dagegen produciren die letzteren ihr Antitoxin activ selbst, d. h. ihr Organismus, ihre Zellen haben die eigenthümliche Fähigkeit, dieses specifische Gegenmittel immer wieder von Neuem herzustellen.

Nach alledem dürfte es also gut sein, sich vorläufig dahin auszusprechen, dass wir noch nicht sicher wissen, ob dieses verschiedene Verhalten des menschlichen Blutserums die einzige Ursache der verschiedenen persönlichen Disposition gegenüber der Diphtherie ist. Das aber scheint mir ganz sicher, dass dasselbe einen der Hauptumstände, die dabei im Spiele sind, darstellt und dass diejenigen Individuen, die ein derartiges Serum besitzen, weniger für Diphtherie disponirt sind, als andere.

Auch die grössere Seltenheit der Diphtherie bei Erwachsenen und ihr leichterer Verlauf bei diesen dürfte zum grössten Theil in den soeben beschriebenen Verhältnissen ihren Grund haben.

Ich will nicht verfehlen, am Schlusse dieses Absatzes vor einer falschen Auslegung zu warnen, als ob nunmehr, nachdem an und für sich eine grosse Anzahl Personen antitoxisches Serum besitzt, die Injection von Antitoxin zwecks Immunisirung gegen Diphtherie überflüssig wäre. Nichts wäre in praxi verfehlter als dieser Schluss, denn erstens wissen wir nie im Voraus, welche Kinder gerade diese Eigenschaft besitzen und weiterhin können wir nichts darüber aussagen, ob ihre betreffende Antitoxinmenge auch ausreichend ist.

II. Persönliche Disposition und Verbreitungsweise der Diphtherie.

Bei kaum einer zweiten Infectionskrankheit müssen wir zur Erklärung der eigenthümlichen Verbreitungsart der persönlichen Disposition einen derartigen wichtigen Platz einräumen, als wie gerade bei der Diphtherie. Seit langem schon versucht man das Eigenthümliche in dem Auftreten dieser Krankheit mit der Annahme einer seltenen persönlichen Disposition bei gleichzeitig ausgesprochener starker Infectiosität zu erklären. So legt insbesondere Krieger[1] einen Hauptnachdruck auf dieselbe. Wir wollen nun im Folgenden darzulegen versuchen, in wie weit sich die epidemiologischen Erfahrungen in Uebereinstimmung bringen lassen mit der oben experimentell gewonnenen Thatsache, dass eine sehr grosse Anzahl Kinder schützende Stoffe besitzt und damit, wie wir annehmen, gegenüber der Diphtherie persönlich weniger disponirt ist als andere.

[1] Krieger, *Aetiologische Studien.* Ueber die Disposition zu Katarrh, Croup und Diphtheritis. 1877.

Am besten können wir diese Eigenthümlichkeiten studiren, sofern wir den gewöhnlichen Ablauf einer Diphtherieepidemie in einem kleinen Kreise, etwa einer Familie uns veranschaulichen. Ich folge dabei hauptsächlich den schon angeführten Arbeiten von Feer und Flügge, die ein ungemein reiches Material darbieten. Der erste Autor schreibt: „Zwei Erkrankungen in einer Familie sind häufig, drei schon weniger häufig, vier und mehr sind Seltenheiten, während Masern und Keuchhusten oft alle Kinder einer Familie ohne Ausnahme betreffen.“ „Sehr häufig sind die Fälle, wo in einer kinderreichen Familie nur ein Glied trotz fehlender Absperrung erkrankt, es ist überhaupt die Regel, dass von einer Familie nur wenige Glieder erkranken, so dass die Familiendisposition sich geradezu durch ihre Seltenheit auffällig macht.“

Bei dem Material, auf Grund dessen Feer zu diesen Erfahrungen kam, handelte es sich hauptsächlich um die ärmeren Bevölkerungsschichten, bei denen also von Absperrungs- und wirksamen Desinfectionsmassregeln nicht viel die Rede sein kann. Unter diesen Umständen drängt sich fast von selbst der Gedanke auf, dass die Kinder, die trotz des engen Zusammenwohnens mit Erkrankten unter hygienisch ungünstigen Bedingungen in so relativ geringer Anzahl erkranken, zum Theil einen natürlichen Schutz in sich haben müssen. Wenn wir nun bedenken, dass nach der obigen Tabelle von 17 Kindern 11 antitoxisches Serum besassen, so stimmt dieser Befund mit den epidemiologischen Erfahrungen besser überein, als irgend ein anderer Erklärungsversuch.

Noch ein weiterer Punkt indessen in der Verbreitungsart der Diphtherie lässt sich meines Erachtens mit dieser neu gewonnenen Thatsache zwanglos in Einklang bringen, nämlich der sogenannte örtliche Einfluss.

Fast alle Autoren,[1] insbesondere Feer, geben an, dass sich Diphtherie bisweilen gerne in demselben Hause wiederhole und sprechen daher von sogenannten „Diphtheriehäusern“. Es ist aber die Art und Weise, wie die Fälle in solchen Häusern sich häufen, eine ganz besondere. Niemals tritt dies explosionsartig auf, wie beispielsweise bei der Cholera, sondern erst im Laufe längerer Zeit häufen sich die Fälle und zwar in der Weise, dass sie sich über verschiedene Familien vertheilen. Feer sagt darüber folgendermassen: „So kommt es, dass fast stets in einem Hause in einem Jahr nur wenige Fälle vorkommen, selten über 2 bis 3; hohe Nummern zeigt ein Haus erst im Verlaufe mehrerer Jahre und die Fälle sind dann stets über mehrere Familien vertheilt.“ Fast immer handelt es sich bei solchen „Diphtheriehäusern“ um hygienisch schlechte, feuchte und dunkle Gebäude, die von einer dichtgedrängten ärmlichen Bevölkerung bewohnt

[1] Flügge konnte für Breslau indessen dies nicht nachweisen.

sind. Es ist nach den Laboratoriumsversuchen von Flügge[1] sehr wohl möglich, dass das diphtherische Virus sich unter solchen Verhältnissen sehr lange Zeit erhalten kann, aber schwer erklärlich muss dann der Umstand erscheinen, dass dann nicht fortwährend in einem solchen inficirten Hause der grösste Theil der gleichmässig der Gefahr ausgesetzten Kinder erkrankt. Der Verlauf ist aber, wie wir gesehen haben, gewöhnlich ein ganz anderer, indem plötzlich in einer Familie ein oder zwei Kinder erkranken, dann kann für lange Zeit eine Pause eintreten, und es kommen dann in einer anderen Familie wieder einige Fälle vor. Es ist nun sehr wichtig für die Aufklärung dieser Verhältnisse, auch die Art der Bevölkerung, um die es sich da meistens handelt, etwas näher zu berücksichtigen. Fast immer ist diese eine stark fluctuirende Menschenmasse. Feer, der diese Studien für Basel sehr genau durchgeführt hat, schreibt: „Bücher hat in der Wohnungsenquête nachgewiesen, dass in Basel in den letzten Jahren die durchschnittliche Miethsdauer einer Wohnung nur etwa 2 Jahre und 6 Monate beträgt, weniger als in Berlin und Breslau, deren Wohnungsunsicherheit viel berufen ist. Je kleiner und schlechter die Wohnung, um so häufiger der Wohnungswechsel. Dadurch werden gerade die Diphtheriehäuser am meisten betroffen, was keine nähere Erklärung mehr braucht. Wir gehen kaum fehl, wenn wir annehmen, dass in einem minderwerthigen Miethhause, das ca. 30 Bewohner hat, in 10 Jahren 120 bis 150 bis 200 Menschen gewohnt haben.“ Halten wir diese Verhältnisse und die Thatsache, dass ein sehr grosser Theil Kinder antitoxinhaltiges Serum besitzt und damit weniger disponirt zur Diphtherie ist, im Auge, so wird uns diese eigenthümliche Verbreitungsart der Seuche nicht mehr so unerklärlich sein. Unter einer bestimmten Anzahl Kinder sind fast immer eine Anzahl mit dem beschriebenen Serum, daher fast nie ein explosivartiger Ausbruch, es erkranken eben immer nur die empfänglichen, die übrigen widerstandsfähigen können ruhig in dem Hause wohnen, ohne dass sie erkranken. Wechselt nun die Bevölkerung in einem solchen „Diphtheriehaus“, dann werden wieder von Neuem empfängliche und weniger disponirte Individuen der Infection ausgesetzt, es kommen wieder einige Fälle vor. Auf diese Weise ergiebt sich, wie es scheint, am besten die Erklärung für die statistisch gewonnene Thatsache Feer's, „dass fast stets in einem Hause in einem Jahre nur wenige Fälle vorkommen, sondern hohe Summen ein Haus erst im Verlaufe mehrerer Jahre zeigt, und dass dann die Fälle stets über mehrere Familien vertheilt sind.“

---

[1] A. a. O.

III. Wie kommt die antitoxische Kraft des Serums Gesunder zu Stande?

Wir haben aus den Versuchen ersehen, dass erstlich die schon oft genannte Eigenschaft des Serums eine weit verbreitete ist, und dass sie zweitens bereits im frühen Kindesalter, bei einem Kinde von $1^1/_2$ Jahren, auftreten kann. In Anbetracht dessen könnte man auf den ersten Blick hin zu der Annahme verlockt sein, dass es sich hier um eine angeborene Einrichtung handelt. Indessen bei näherem Zusehen sprechen doch sehr viele und gewichtige Gründe dagegen. Wohl wissen wir, dass Widerstandsfähigkeit gegen Diphtherie angeboren als Rasseneigenthümlichkeit bei gewissen Thieren vorkommt. So ist dies insbesondere von den weissen Ratten bekannt.

Aber wir wissen, dass bei angeborener Immunität das Serum der betreffenden Thiere niemals für andere Individuen schutzverleihend ist, dass also die angeborene Immunität im Gegensatz zur erworbenen sich mit dem Serum nicht übertragen lässt.

Um im Speciellen für die Diphtherie dies noch einmal ganz sicher zu stellen, habe ich mit dem Serum der gegenüber Diphtheriegift sehr resistenten Ratten verschiedene Versuche angestellt, die hier eingefügt seien.

I. Meerschweinchen, 310 grm.
7./VIII. 94. 1·0 Rattenserum : 0·5 Gift
9./VIII. †.

II. Meerschweinchen, 340 grm.
7./VIII. 94. 1·0 Rattenserum : 0·5 Gift
9./VIII. †.

III. Meerschweinchen, 410 grm.
8./VIII. 94. 2·0 Rattenser. : 0·2 Gift
11./VIII. †.

IV. Meerschweinchen, 430 grm.
8./VIII. 94. 2·0 Bouillon : 0·2 Gift
11./VIII. †.

Wie aus diesen Experimenten hervorgeht, entfaltet das Rattenserum gegenüber dem Diphtheriegift beim Zumischen keinerlei neutralisirende Wirkung. Selbst wenn 2 ccm Serum gegen die Hälfte der Giftmenge verwendet wurde, die von 1 ccm Menschenserum vollständig neutralisirt wurde, trat kein Einfluss zu Tage. Schon der Ausfall dieser Versuche spricht also gegen die Annahme, dass die antitoxische Function des menschlichen Blutserums eine angeborene biologische Einrichtung sei. Noch ein weiterer Punkt scheint mir in derselben Richtung herangezogen werden zu können, nämlich die, soweit es unsere Versuche betrifft, sichergestellte Zunahme dieser Eigenschaft mit steigendem Lebensalter.

Alles dies zwingt uns zu der Annahme, dass es sich um eine erworbene Function handelt.

Schon seit den ersten Versuchen Behring's und Kitasato's mit dem Serum künstlich immunisirter Thiere wissen wir, dass diese Wirkung der Blutflüssigkeit eine specifische ist, das heisst, sich nur gegen die Gifte richtet, mit denen immunisirt worden war. Den vollen Einblick in diese exquisite Specifität der Schutzstoffe erhielten wir dann in neuerer Zeit durch die wichtigen und scharfsinnig angelegten Versuchsreihen von R. Pfeiffer und seiner Mitarbeiter über die Specifität des Choleraserums. Wenn sich diese Arbeiten auch nicht gerade auf die giftneutralisirenden Stoffe des Serums beziehen, sondern die von Pfeiffer als specifisch baktericide Stoffe benannten Substanzen des schützenden Blutserums behandeln, so dürfen die dort gewonnenen Resultate doch wohl per Analogiam auch auf die Antitoxine in Anwendung gebracht werden. Pfeiffer konnte nämlich nachweisen, dass das hochwirksame Serum von Thieren, die gegen den Choleravibrio immunisirt sind, nur wieder exquisit diesen und keinen anderen auch noch so nahestehenden Vibrio beeinflusst, und dass umgekehrt natürlich Serum, das gegen diesen schützt, ausschliesslich nur durch Einführung echter Choleravibrionen in das Thier aber den keiner anderer Vertreter dieser Klasse erzielt werden kann.

Würden wir diese Befunde des Thierexperimentes mit aller Strenge auf die uns hier interessirende Frage anwenden, so würden wir zu dem Schlusse gelangen, dass die diphtheriegiftzerstörende Eigenschaft des Blutserums Gesunder nur ein Werk der echten Diphtheriebacillen sein kann. Ich habe mich nun selbstredend bemüht, diese Annahme auch direct zu stützen, indem ich versuchte, bei solchen gesunden Leuten, die antitoxisches Serum besitzen, Diphtheriebacillen eventuell nachzuweisen.

Zu diesem Behufe wurden von Rachen und Nase einer grossen Anzahl Individuen Ausstriche auf Agarplatten angelegt, und in der That bei einem grossen Theil derselben Stäbchen gefunden, die sowohl in der Colonie auf Agar als mikroskopisch sich sehr ähnlich wie Diphtheriebacillen verhielten. Das genauere Studium derselben zeigte mir jedoch, dass sie nicht als echte Diphtheriebacillen betrachtet werden können. Mit diesem Punkte kommen wir auf ein noch sehr der Klärung bedürfendes Capitel in der Bakteriologie, die Differentialdiagnose zwischen Diptherie- und den sog. Pseudodiphtheriebacillen. Es würde weit über den Rahmen dieser Arbeit hinausgehen, diesen Gegenstand hier des Genaueren behandeln zu wollen. Ich gedenke darauf in einer besonderen Arbeit gemeinschaftlich mit Hrn. Dr. Elsner zurück zu kommen. Nur soviel sei an dieser Stelle bemerkt, dass nach dem bisherigen Ausfalle meiner Versuche die Gruppe der Pseudodiphtheriebacillen von den echten Diphtheriebacillen streng auseinander zu halten und dass es mir bisher nie gelungen ist mittels der ersteren gegen die wahren Diphtherieerreger zu immunisiren.

Auch in dem Vorkommen dieser Stäbchen in der Rachen- oder Nasenhöhle Gesunder konnte kein Zusammenhang zwischen der schützenden Eigenschaft des Blutserums der betreffenden Individuen nachgewiesen werden. Dieselben wurden öfters bei Leuten von mir gefunden, deren Blut wirkungslos war, und umgekehrt wurden sie verschiedene Male da vermisst, wo das Blut eine starke antitoxische Kraft entfaltete. Fassen wir also nach alledem unser Urtheil über das Zustandekommen der antitoxischen Kraft des Blutserums Gesunder zusammen, so müssen wir sagen, dass es wahrscheinlich eine während des Lebens erworbene Eigenschaft ist. Ob ferner diese Antitoxine bei Gesunden durch die Wirkung echter Diphtheriebacillen hervorgebracht wurden, oder ob der Organismus vielleicht doch noch über andere, uns bis jetzt unbekannte Wege zur Bereitung derselben verfügt, müssen wir unentschieden lassen.

IV. Welche Schlüsse lassen sich aus dem Vorstehenden für die praktische Prophylaxe gegenüber der Diphtherie ziehen?

Wir haben gesehen, dass eine grosse Anzahl normaler Individuen in Folge besonderer Eigenschaften ihres Blutserums als weniger disponirt gegenüber der Diphtherie anzusehen ist, als andere. Kommen nun derartige Leute mit Diphtheriekeimen in Berührung, so ist der Zustand denkbar, dass Diphtheriebacillen in ihre Nasen- oder Rachenhöhle gelangen, sich dort auch auf der Oberfläche vermehren, aber keine schwere Erkrankung hervorrufen, weil eben ihre Wirthe in ihrem Blute bereits grosse Mengen Antitoxin gegenüber dem gefährlichen Gift besitzen. *Mit anderen Worten, es ist der Zustand denkbar, dass solche Leute die Transporteure der Diphtheriekeime für andere sind, ohne selbst zu erkranken.*

Der experimentelle Beweis für diese Möglichkeit war in erster Linie an solchen Individuen zu suchen, bei denen die Gelegenheit zur Infection mit Diphtheriebacillen günstig lag, vor allem also bei den gesund gebliebenen Geschwistern von diphtheriekranken Kindern. Ich habe daher eine Anzahl gesunder Kinder, von denen Geschwister auf der Krankenabtheilung des Instituts an Diphtherie erkrankt sich befanden, auf das Vorhandensein von Diphtheriebacillen hin untersucht. Die Untersuchung geschah in der Weise, dass sowohl aus Nase als auch aus Rachen je zwei Ausstriche auf Agarplatten gemacht wurden. Im Ganzen wurden in dieser Weise 20 Kinder bakteriologisch beobachtet, unter diesen konnten bei dreien im Rachen Diphtheriebacillen nachgewiesen werden. Eines dieser Kinder erkrankte am nächsten Tage an Diphtherie, die beiden

anderen dagegen blieben dauernd gesund. Dass es sich in diesen beiden Fällen um echte, wahre Diphtheriebacillen gehandelt hat, wurde sowohl durch das typische culturelle Verhalten, als auch insbesondere durch die typische pathogene Wirkung auf Meerschweinchen festgestellt, die wiederum durch das specifische Diphtherieantitoxin aufgehoben wurde.

In grösserem Umfange konnte ich diese Untersuchungen leider nicht anstellen, so dass ich also natürlich aus diesen kleinen Zahlen ein Urtheil über die Häufigkeit des Vorkommens von Diphtheriebacillen bei den Angehörigen von Erkrankten noch nicht abgeben kann. Dahingegen sind in Amerika von W. H. Welch[1] (Baltimore) ebenfalls bereits Untersuchungen in dieser Richtung angestellt worden, die sich über ein grösseres Material erstrecken. In 14 Familien (mit 48 Kindern), in welchen nur eine ungenügende oder gar keine Isolirung der Diphtheriefälle stattgefunden hatte, fanden sich virulente Diphtheriebacillen bei 50 Procent der Kinder, von welchen später 40 Procent Diphtherie bekamen. Hingegen konnte in Familien, in welchen die kranken Kinder gut isolirt waren, Bacillen bei weniger als 10 Procent der gesunden Kinder nachgewiesen werden.

Es decken sich also die im amerikanischen Gesundheitsamte gefundenen Thatsachen mit den unsrigen, insofern als auch dort bei einem Theile der Angehörigen von Erkrankten vollvirulente Diphtheriebacillen gefunden wurden, ohne dass Krankheitserscheinungen auftraten. Lässt man nun solche Kinder sich frei bewegen, z. B. in die Schule gehen, so können sie dort mit anderen in Berührung kommen, welche nicht den Mangel an Disposition zur Erkrankung besitzen, und so Veranlassung zu Weitererkrankungen bieten. Gerade diese Individuen sind also als die wichtigsten Glieder in der Kette der directen Ansteckung der Diphtherie zu betrachten.

Wenn wir uns diese Verhältnisse vor Augen halten, so muss uns hierbei sofort das Uebereinstimmen derselben mit den bei der Verbreitungsart der Cholera von R. Koch zuerst erhobenen Einzelheiten auffallen. Auch dort zeigte es sich in Folge der bakteriologischen Untersuchung, dass relativ häufig Personen aus der nächsten Umgebung der Erkrankten Träger der specifischen Krankheitserreger sein können, ohne selbst deutliche Krankheitssymptome zu zeigen.

Nichts liegt also bei dieser Aehnlichkeit im Verhalten der beiden epidemisch sich verbreitenden Krankheiten näher, als die von R. Koch gegen die Ausbreitung der Cholera mit so grossem Erfolge ins Werk gesetzten Massnahmen auch zum Theil auf die Diphtherie anzuwenden.

---

[1] *Verhandlungen des VIII. internationaten Congresses für Hygiene und Demographie in Budapest.*

Dazu gehört vor allem, dass die gesammte Prophylaxe auf Grund der bakteriologischen Diagnose der einzelnen Fälle durchgeführt wird. Wollte man dies den in der Praxis stehenden Aerzten übertragen, so müsste es allerdings ein pium desiderium bleiben. Denn es ist eben, abgesehen von dem Mangel einer Laboratoriumseinrichtung, ganz unmöglich, dass der in der mühseligen täglichen Praxis vielbeschäftigte Arzt noch Zeit zu häufigen bakteriologischen Untersuchungen finden kann. Vielmehr müsste dies ebenfalls nach dem Muster der für choleraverdächtiges Material eingeführten Vorschriften derart sein, dass das Untersuchungsmaterial leicht und rasch an die bestimmten Untersuchungsstellen eingesendet werden kann.

In New-York ist dies, wie bekannt, zum Theil bereits seit längerer Zeit eingeführt und hat sich ungemein bewährt. In Deutschland haben sich, soweit mir ersichtlich, bisher die Directoren der hygienischen Institute zu Greifswald und Königsberg i. Pr. die Herren Prof. Löffler und v. Esmarch bereit erklärt in ihren Instituten die bakteriologische Diagnose auf Diphtherie durchzuführen. Besonders einfach erscheint das von v. Esmarch[1] vorgeschlagene Verfahren den Rachen des Kindes mit einem sterilen Schwämmchen auszuwischen und den mit dem Secret vollgesogenen Schwamm in einem Couvert wohlverpackt einzusenden.

Die Untersuchung muss sich aber, wie wir gesehen haben, nicht nur auf die Erkrankten, sondern ganz wie bei der Cholera auch auf die scheinbar gesunde Umgebung erstrecken. Die Geschwister von Erkrankten müssen, bis zum negativen Ausfall der bakteriologischen Untersuchung als diphtherieverdächtig betrachtet und demgemäss behandelt werden. Insbesondere sind dieselben vom Schulbesuch fernzuhalten, bis die Abwesenheit von Diphtheriebacillen bei ihnen nachgewiesen ist. Auch bei den erkrankt gewesenen ist der Schulbesuch erst wieder zu gestatten, wenn die bakteriologische Untersuchung das Verschwinden der Diphtheriebacillen ergeben hat. Diese Vorschriften wären auch in der Hinsicht sehr nöthig, als sonst die Desinfection der Wohnräume oft völlig illusorisch ist. Denn es ist klar, dass, wenn wir jetzt eine Wohnung, in der ein Diphtheriefall vorgekommen ist, desinficiren lassen und die scheinbar gesunden, aber in der That Diphtheriebacillen bergenden Angehörigen verweilen dann ruhig weiter darin, dass dann die Räume sehr bald wieder inficirt sind, und Neuerkrankungen dort vorkommen, wie dies ja so häufig der Fall ist. Ziehen also Erkrankte und Angehörige, bei denen Diphtheriebacillen nachgewiesen sind, es vor, in

[1] *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1895. Nr. 1.

ihrer Wohnung zu bleiben, statt in ein Krankenhaus zu gehen, so müssten die betreffenden Räume noch einmal gründlichst desinficirt werden, wenn bei allen Familienmitgliedern, sowohl erkrankt gewesenen als auch den scheinbar ganz gesund gebliebenen die völlige Abwesenheit von Diphtheriebacillen nachgewiesen ist.

Auf diese Weise ist zu hoffen, dass es im Verein mit der heute so verbesserten Therapie und der individuellen Prophylaxe mittels der Serumimmunisirung gelingen wird, der Verbreitung der Diphtherie ein wirksames Hemmniss entgegenzusetzen.

Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath R. Koch, sage ich an dieser Stelle meinen aufrichtigsten Dank für die vielfachen Rathschläge und das ungemein warme Interesse, das er mir bei der Anfertigung dieser Arbeit zu Theil hat werden lassen.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin.]

Experimentelle Untersuchungen über den Tetanus.[1]

Von

Dr. M. Beck,
Assistenten am Institut.

Die biologischen Verhältnisse des Tetanusbacillus hat zuerst Kitasato eingehenden Untersuchungen unterzogen und uns Aufschluss gegeben über die Art und Weise der Tetanusinfection, nachdem es diesem Forscher gelungen, den Tetanusbacillus rein zu züchten und die alten Irrlehren über die Entstehung des Wundstarrkrampfes endgültig zu beseitigen. Auf der anderen Seite war es vor Allen Brieger's Untersuchungen zu danken, dass Klarheit über die Giftwirkung der Tetanusbacillen geschaffen wurde.

In einer Arbeit, die grundlegend ist für die Entwickelung der Serumtherapie, hatten Behring und Kitasato[2] gemeinschaftlich constatirt, dass das Blut von gegen den Wundstarrkrampf immunisirten Kaninchen tetanusgiftzerstörende Eigenschaften besitzt und zwar ist diese Eigenschaft des Serums so dauerhafter Natur, dass sie auch im Organismus anderer Thiere wirksam bleibt, dagegen Thieren, die gegen Tetanus nicht immunisirt sind, fehlen. Weiter hat aber Kitasato gezeigt, dass nicht allein gegen die lebenden Tetanusbacillen Immunität erzeugt werden kann, sondern auch gegen eine mehrfache Menge der Giftdosis.

Diese Arbeiten bilden den Ausgangspunkt für eine Reihe weiterer Untersuchungen, die das Wesen der Immunität gegen Tetanus behandeln.

---

[1] Eingegangen am 3. Februar 1895.

[2] Behring u. Kitasato, Ueber das Zustandekommen der Diphtherieimmunität und der Tetanusimmunität bei Thieren. *Deutsche med. Wochenschrift.* 1890. Nr. 49.

Seitdem ist es gelungen, die Immunisirungsgrade noch weit höher zu steigern, ich erwähne hier nur die späteren Arbeiten von Behring, Kitasato, Brieger, Ehrlich u. A., vor Allem, nachdem Brieger es gelungen war, das Tetanusgift rein und in concentrirter Form darzustellen.

Die nachstehenden Untersuchungen, die ich auf Anregung von Herrn Geheimrath Koch gemacht habe, sollen einmal den natürlichen Infectionsmodus beim Tetanus möglichst nachahmen, zu gleicher Zeit aber auch darthun, ob es gelingt, gegen diese in der Praxis allein vorkommende Form der Infection mit einem wirksamen Heilserum einzuschreiten oder wenigstens die weitere Entwickelung des beginnenden Wundstarrkrampfes zu coupiren. Meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrath R. Koch, sage ich an dieser Stelle meinen tiefgefühltesten Dank für das Interesse, mit dem er meine Untersuchungen stets verfolgt hat und für seine freundlichen Rathschläge.

Ueber mit Tetanusheilserum günstig beeinflusste Fälle von Wundstarrkrampf liegen uns in der neueren Litteratur von verschiedener Seite Berichte vor. Bei der grossen Schwierigkeit einer richtigen Beurtheilung der Schwere jedes einzelnen Krankheitsfalles ist es nur zu naheliegend, dass die betreffenden Beobachter in den Irrthum verfallen, eine vielleicht auch sonst eingetretene günstige Wendung der vorhergehenden Seruminjection gut zu schreiben. So müssen vor Allem die von Tizzoni und seinen Mitarbeitern publicirten günstigen Resultate bei jedem objectiv dieser Frage entgegentretenden Beurtheiler berechtigtes Misstrauen erwecken.

Ein weiterer Irrthum, der vielleicht nicht zum geringsten dazu Veranlassung gab, den Werth des Tetanusserums zu überschätzen, ist die Schlussfolgerung, die man aus der Anwendung des Serums bei Thieren zog, welche mit dem künstlich erzeugten Gift tetanisch gemacht worden waren. Durch eine ganz genau feststellbare Giftdosis ist ja allerdings der Factor gegeben, den Werth des Immunisirungsgrades definitiv zu bestimmen, um jedoch ein richtiges Urtheil über den Heilwerth des Tetanusserums abgeben zu können, ist derjenige Weg zu verfolgen, den die Natur selbst uns vorgeschrieben hat. Das ist die Splitterinfection.

In der schon oben citirten Arbeit über das Zustandekommen der Diphtherie- und Tetanusimmunität hat Kitasato gezeigt, dass 0·001 ^{ccm} von einer hochgiftigen Tetanusbouilloncultur Mäusen injicirt genügten, um innerhalb 24 Stunden ohne Prodrome diese Thiere an Tetanusvergiftung sterben zu lassen. Er hat nun in einer späteren Arbeit „über Heilversuche an tetanuskranken Thieren“,[1] ebenfalls von dem Gedanken geleitet, eine der menschlichen möglichst gleichartige Infection herbeizuführen,

---

[1] *Diese Zeitschrift.* Bd. XII.

eine Tetanussporen enthaltende Bouillon eine Stunde lang bei 80° im Wasserbade erhitzt und dann kleine Holzsplitter in dieselbe gelegt, und auf diese Weise letztere mit Tetanussporen imprägnirt. Zu seinen Versuchen hat Kitasato vorzugsweise weisse Mäuse verwendet. In der Regel traten nach der Infection mit einem solchen Tetanussplitter die ersten tetanischen Erscheinungen nach 24 Stunden auf, dieselben nahmen im Laufe der Zeit mehr und mehr zu, bis nach etwa 60 Stunden der Tod an Tetanus eintrat.

Daneben machte aber Kitasato auch noch Heilversuche mit dem Serum immunisirter Thiere und es gelang ihm, Mäuse, bei welchen nach einer Infection mit einem Splitter die tetanischen Krankheitssymptome schon zum Ausbruch gekommen waren, mit wiederholten intraperitonealen Dosen von 0·4 bis 1·0 ccm Serum zum Stillstand zu bringen, während eine Dosis unter 0·4 ccm nicht im Stande war, den Tod aufzuhalten. Meerschweinchen wurden 3 Tage hinter einander, nachdem schon deutliche Erscheinungen von Tetanus in Folge einer Splitterimpfung eingetreten waren, mit Dosen von 10 bis 2 ccm Serum intraperitoneal injicirt. Diejenigen Thiere, welche bis zu 5 ccm Serum erhalten hatten, konnten am Leben erhalten werden, während diejenigen, welchen unter 4 ccm injicirt worden war, unter Zunahme der tetanischen Erscheinungen starben. Eine gleichzeitig mit einer Splitterinfection gemachte Serumeinspritzung von 2·0 bis 0·25 ccm verhinderte den Eintritt der Tetanussymptome. Meerschweinchen, welche mit 1·0 bis 0·1 ccm Serum vorbehandelt worden waren und 15 Stunden später mit einem Splitter inficirt wurden, blieben sämmtlich vollständig gesund.

Leider ist der Immunisirungswerth des Serums, mit dem Kitasato damals operirte, nicht geprüft, aber nach den immerhin günstigen Resultaten, die er erzielt hat, darf man denselben als einen ziemlich hochgradigen annehmen. Der Widerspruch der Kitasato'schen Heilresultate mit den meinigen dürfte, wenn ein solcher überhaupt in bedeutenderem Maasse vorhanden ist, in der Art der Anwendung des Serums zu suchen sein. Bei der intraperitonealen Application wird das Serum rascher resorbirt als bei subcutaner Anwendung und mag daher wohl auch in ersterer Form vielleicht etwas günstigeren Einfluss ausüben.

Entgegen diesen guten Erfolgen Kitasato's haben Brieger und Cohn[1] keine Heilung erzielt, selbst mit sehr hochgradigen Antitoxinen, die sie durch Concentration der Milch von tetanusimmunisirten Ziegen erwarben. Die Versuche, die bei Mäusen angestellt wurden, welche mit

[1] Beiträge zur Concentrirung der gegen Wundstarrkrampf schützenden Substanzen aus der Milch. *Diese Zeitschrift.* 1893. Bd. XV.

2 mm langen Splittern inficirt worden waren, zeigten selbst bei 50,000facher Menge der einfach immunisirenden Dosis nicht die geringste Heilwirkung. Der Werth dieser aus der Milch hergestellten Antitoxine entsprach einem Immunisirungswerth von 20 Millionen.

Ich habe zu meinen Versuchen ausschliesslich Meerschweinchen von mittlerer Grösse verwendet. Die Meerschweinchen zeigen ebenso wie die Mäuse eine constante und gleichmässige Empfänglichkeit dem Tetanusgift gegenüber. Nach den Untersuchungen Wladimiroff's[1] ist allerdings das Meerschweinchen ungleich mehr empfänglich als die weisse Maus etwa im Verhältniss von 20:1. Es ist mir daher von Tizzoni[2] der Vorwurf gemacht worden, dass ich zur Prüfung seines Serums nur Meerschweinchen genommen hätte und nicht die weniger empfindlichen Mäuse. Dem gegenüber ist kurz einzuwenden, dass ein Heilserum, das in der Praxis von Werth und Wirkung sein soll, selbst bei so empfindlichen Thieren, wie dies das Meerschweinchen in der That ist, wenigstens einigermassen seine heilsame Wirkung entfalten muss. Das Tizzoni'sche Serum hat aber dieser Anforderung nicht entsprochen und hat daher auch praktisch keinen Werth. Offenbar gehört doch der Mensch zu denjenigen Individuen, welche dem Tetanus gegenüber eine immerhin hohe Empfänglichkeit zeigen, wie dies schon aus der Thatsache hervorgeht, dass ein Splitter oder in eine Wunde gelangter Schmutz, die ja doch nur ganz wenig Sporen enthalten können, in kurzer Zeit schwere tetanische Erscheinungen hervorzurufen im Stande sind.

Sowohl zu meinen Infections-, sowie auch zu meinen Heilungsversuchen habe ich Holzsplitter verwendet, die mit Tetanussporen getränkt waren. Die Splitter stammten grösstentheils noch von den Versuchen Kitasato's her, die ich oben beschrieben habe und tragen das Datum vom 2. Februar 1892. Sie erwiesen sich noch ebenso stark infectiös, wie frisch aus einer 3tägigen vollvirulenten Tetanusbouilloncultur bereitete, was durch Controlversuche constatirt werden konnte. Die Infection mit Splittern habe ich der allerdings genaueren durch directe Einwirkung des Giftes oder der Bacillen gesetzten vorgezogen, weil erstere den praktischen Verhältnissen des Lebens viel näher kommt, als die letztere. Ausserdem ist man aber auch bei einiger Uebung leicht im Stande, die Wirkung des Splitters annähernd voraus zu bestimmen. Ein gewöhnlicher Tetanussplitter von ca. 0·5 cm Länge und 2 mm Dicke tödtet ein Meerschweinchen

---

[1] Ueber die Antitoxin erzeugende und immunisirende Wirkung des Tetanusgiftes bei Thieren. *Diese Zeitschrift.* 1893. Bd. XV.

[2] Erwiderung auf die Arbeit von Dr. Hübener über das Tizzoni'sche Tetanusantitoxin. *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1894. Nr. 40.

von 400 grm in 3 bis spätestens 4 Tagen. Es entspricht also diese Dosis etwa der sicher tödtlichen Minimaldosis nach Behring,[1] die ja auch nach der Höhe des Giftwerthes verschieden ist und wäre nach der damaligen Angabe bei Mäusen annähernd einer Dosis von 0·002 grm bezw. 0·002 ccm einer frischen Tetanusbouilloncultur gleichzustellen. Ich führe dies nur an als Massstab zum Vergleich, da jedenfalls die Menge der in einer frischen Cultur enthaltenen Sporen nicht kleiner sein kann, als diejenige, mit welchen ein Splitter von der angegebenen Grösse imprägnirt ist. Auf ein Meerschweinchen berechnet, wäre also nach dem oben Gesagten die einfach tödtliche Minimaldosis einer frischen Cultur = 0·0001 ccm.

Die Impfung geschah in der Weise, dass an einer der hinteren Extremitäten in der Nähe der Glutäalfalte die Haare kurz abgeschoren und dann der Splitter in eine kleine Hauttasche versenkt und nach vorne geschoben wurde. 16 bis 18 Stunden nach der Infection traten in der Regel die ersten Erscheinungen auf. Die betreffende Extremität konnte nicht mehr recht angezogen werden, wurde leicht nach Aussen rotirt (ruderförmig), die tetanischen Erscheinungen nahmen schon im Laufe der nächsten 24 Stunden ganz auffallend zu, nach 48 Stunden traten deutliche Erscheinungen am anderen Beine auf, bald darauf erscheint der Rücken gekrümmt und nach 3 bis 4 Tagen trat der Tod ein.

Bei der Section fanden sich an der Infectionsstelle um den Splitter herum geringe Blutextravasate in das Zellgewebe, kein Eiter, auf der Oberfläche der Lunge und des Pericards häufig geringe Hämorrhagieen, sonst nichts Abnormes. Mikroskopisch zeigten Schnitte quer durch die Impfstelle eine reichliche Ansammlung von Leukocyten und Tetanusbacillen rings um den Splitter herum, aber nicht weiter in die Tiefe greifend.

In denjenigen Fällen, bei denen die Impfung nicht als rein bezeichnet werden konnte und entweder mit dem Splitter oder im weiteren Verlaufe der Erkrankung eitererregende Bakterien in die Wunde gelangten, war der Verlauf des Tetanus ein entschieden viel schnellerer. Die Thiere gingen unter Umständen schon im Laufe des zweiten bis dritten Tages ein, der Tetanus selbst zeigte auch im grossen Ganzen einen gleich von vornherein schwereren Charakter. In diesem Falle war um den Splitter herum und in dessen nächster Umgebung reichliche Eiteransammlung vorhanden, die neben Tetanusbacillen vorwiegend Staphylokokken enthielt.

Meine Untersuchungen stimmen demnach scheinbar mit denen von

---

[1] Behring, Immunisirung und Heilung von Versuchsthieren beim Tetanus. *Diese Zeitschrift.* Bd. XI.

Vaillard und Rouget[1] überein, welche nachgewiesen haben, dass zur Darstellung eines Impftetanus neben Tetanusbacillen bezw. Sporen, ein Eitererreger nothwendig sei. Nach ihnen ist der Tetanus eine Mischinfection, wobei sich die Tetanusbacillen als die wichtigsten Krankheitserreger nur auf einem von anderen Bakterien vorbereiteten Boden entwickeln können; erst dadurch werden die Bedingungen gegeben, eine Necrobiose des Gewebes und eine starke Leukocytenansammlung hervorzurufen. Dies ist aber sicher nicht der Fall. Die Tetanusbacillen oder die Tetanussporen allein für sich sind allerdings nicht im Stande, tetanische Erscheinungen auszulösen, sie müssen Gelegenheit haben, an der Stelle der Impfung sich entwickeln und auswachsen zu können. Den Anlass dazu bietet der durch einen Fremdkörper, sei es nun ein Holzsplitter oder ein Stückchen Papier, hervorgerufene Reiz, der natürlich auch entsteht, wenn eitererregende Mikroorganismen mit eingeführt werden.

Wir wissen aus der praktischen Erfahrung, dass es eine grosse Menge von Tetanusfällen giebt, die spontan heilen. Es sind dies vor Allem diejenigen Fälle, welche ein langes Incubationsstadium haben. Treten die tetanischen Erscheinungen erst im Laufe oder nach der zweiten Woche post infectionem ein, so können wir erfahrungsgemäss in der Regel die Prognose günstiger stellen. Wir wissen, dass dann der Tetanus viel leichtere Erscheinungen macht und sehr häufig auch ohne eine specifische Behandlung zur Genesung führt. Irrthümlicher Weise ist in der Litteratur eine grosse Anzahl solcher leichterer Fälle, welche mit Seruminjectionen behandelt worden sind, als durch das Serum günstig beeinflusst angeführt worden. Diese Fälle dürfen natürlich zur Beurtheilung der Heilkraft des Serums nicht mit hereingezogen werden. Es fragt sich nun, ist diese lange Incubationsdauer abhängig von der geringen Wirksamkeit des Tetanuserregers, hervorgebracht durch eine Abschwächung der Bakterien oder ist die Ursache bedingt in der geringen Menge der eingeführten Sporen. Um darüber Aufschluss zu bekommen, habe ich eine Reihe von Meerschweinchen mit minimalen Splittern geimpft, denen ich zum Theil, um das Auswachsen der Sporen zu begünstigen, einen grösseren sporenfreien Holzsplitter beigefügt habe. Die kleinen Splitter hatten eine Grösse von durchschnittlich 1 bis 2 ^{mm} Länge und $^1/_4$ bis $^1/_2$ ^{mm} Dicke, waren also nur etwa so gross wie eine Nadelspitze. In der That gelang es mir auch auf diese Weise, bei den Versuchsthieren einen Tetanus zu erzeugen, der erst im Verlaufe von einigen Tagen auftrat; in einem Falle zeigten sich die ersten Krankheitserscheinungen erst am

---

[1] Contribution à l'étude de tétanos (2° mém.). *Annales de l'Institut Pasteur.* 1892. T. VI.

6. Tage (vgl. Tabelle 1, Nr. 12), bei einem anderen (Nr. 15) erst am 7. Tage nach der Infection. Bei anderen Thieren waren die ersten Zeichen von Tetanus am 3. bis 4. Tage zu sehen und endeten nach geringer Zunahme desselben mit vollständiger Genesung nach 3 bis 4 Wochen. 3 Thiere, welche die ersten Spuren der Krankheit im Verlaufe des 2. bezw. 3. Tages nach der Impfung erkennen liessen, starben nach 5 bis 9 Tagen. Ein Meerschweinchen (Nr. 3) wies überhaupt keine sichtbaren Zeichen von Tetanus auf. In diesem Falle wäre wohl die Annahme berechtigt, dass mit dem minimalen Splitter überhaupt keine Tetanussporen mit in die Wunde hineingebracht worden sind, oder aber es liesse sich auch denken, dass die krankhaften Erscheinungen so geringer Natur gewesen und so rasch wieder verschwunden sind, dass sie uns überhaupt nicht zu Gesicht gekommen sein können. Jedenfalls aber geht aus diesen Versuchen hervor, dass wir es in der Hand haben, mit der Menge der eingeführten Krankheitserreger, also je nach der Grösse des Splitters auch auf die Art der Auslösung der Krankheitserscheinungen einen bestimmten Einfluss auszuüben. Ich glaube daher nicht zu weit zu gehen, wenn ich bestimmt annehmen darf, dass es auch beim menschlichen Tetanus wesentlich auf die Menge der unter die Haut eingedrungenen Tetanussporen ankommt, um den Krankheitsfall zu einem schwereren oder mehr oder weniger leichten zu machen, ganz nach Analogie unserer Thierversuche. Bei der sogenannten chronischen Form des Tetanus handelt es sich ebenfalls um ein langes Incubationsstadium mit theilweise nur ganz geringen tetanischen Erscheinungen. Die Erfolge der Therapie sind demnach auch glänzende, während die Erfahrung zeigt, dass hier analog den Thierversuchen auch ohne bestimmte Medication nach kürzerer oder längerer Zeit eine Spontanheilung auftritt.

Die nachstehende Tabelle I ist insofern lehrreich, als sie zeigt, dass unserer Voraussetzung gemäss, nach Impfung mit einem ganz minimalen sporentragenden Holzsplitter auch der Verlauf des Tetanus kein sehr schwerer ist. Bei dem einen Thiere (Nr. 3) trat überhaupt kein sichtbarer Tetanus auf; in 11 Fällen war eine Spontanheilung eingetreten. Unsere weitere Annahme, dass den Sporen ein noch besseres Auskeimen ermöglicht würde, wenn ein zweiter grösserer sporenfreier Holzsplitter neben dem kleinen sporentragenden in die Wunde eingefügt würde, hat sich allerdings nicht bestätigt, wie durch die Versuchsreihe 17 bis 27 gezeigt wird, wo allein der kleine sporentragende Splitter in die Wunde gebracht worden war. Ich habe deshalb auch beide Serien auf dieser Tabelle an einander gefügt, da sie in ihrem Verlaufe keinen wesentlichen Unterschied zeigen. Im Allgemeinen treten in beiden Reihen die ersten tetanischen Erscheinungen etwa am 3. Tage nach der Impfung auf, nehmen in den

Tabelle I.

Nr.	Datum der Impfung	Geimpft mit	Erste Erscheinungen	Verlauf	Ausgang	Weitere Impfung
1	11./12. 92 Mittags 1 h	1 grösserer Holzsplitt. (0·5 cm lang u. 0·002 cm dick	12./12. tetanisch	Starke Zunahme der Erscheinungen. Am 13. u. 14. Inject. von 30 ccm Serum. Werth 8—900000.	† 15./12. Nachm.	—
2	11./12. 92	desgl.	13./12. stark tetanisch am rechten Hinterbein	Die Erscheinungen nehmen leicht zu bis 16./12., v. 13.—18./12. zusamm. 65 ccm Serum v. Werth von Nr. 1 injic.	† 18./12. an Tetanus	—
3	15./12. 92 Vormittags	1 grosser Holzsplitt. u. 1 minim. Tetanus-splitter	—	—	bis 9./1. 93 gesund	16./1. zum zweiten [illegible] mit klein. Holzspli[illegible] geimpft. 18./1. bei[illegible] seits tetanisch. † 2[illegible] an Tetanus.
4	"	"	16./12. R.H. leicht ruderförm.	17./12. R. tetanisch	6./1. 93 normal	—
5	"	"	26./12. 6 h Abds. R.H. extendirt	1./1. R. H. noch leicht ruderförmig	4./1. 93 normal	—
6	"	"	17./12. Abds. R. H. verdächtig	1./1. R. H. leicht ruderfömig	"	16./1. mit kleine[illegible] Holzsplitter wie frü[illegible] geimpft, bleibt gesu[illegible]
7	4./1. 93 Nachmitt.	"	6./1. Abds. ruderförmig	rasche Zunahme der Erscheinungen	† 10./1. an Tetanus	—
8	"	"	5./1. Abds. stark ruderförm.	starke Zunahme der Erscheinungen	† 13./1. an Tetanus	—
9	"	"	5./1. Abds. leicht ruderförm.	desgl.	† 9./1. an Tetanus	—
10	"	"	7./1. Nm. leicht ruderförm.	keine Veränderung	† 20./2. an Pneumonie	—
11	"	"	6./1. Nm. R.H. leicht ruderförm.	20./1. R. H. noch leicht ruderförmig	Spontanheilung	5./3. etwas grösse[illegible] Splitt. L.H. beigebra[illegible] 6./3. deutl. tetanis[illegible] 8./3. stark tetanis[illegible] 9./3. † an Tetan[illegible]
12	"	"	10./1. L.H. leicht ruderförm. (6. Tag)	13./1. wieder ganz normal	"	16./1. mit ebens[illegible] klein. Splitter geim[illegible] wie am 4./1., blei[illegible] gesund.
13	"	"	6./1. R.H. ruderförm.	bleibt hinten rechts ruderförmig	† 10./2. an Pneumonie	—

Tabelle I. (Fortsetzung.)

Datum der Impfung	Geimpft mit	Erste Erscheinungen	Verlauf	Ausgang	Weitere Impfung
4./1. 93	1 grossem Holzsplitt. u. 1 minim. Tetanussplitter	7./1. Nm. R.H. leicht ruderförm.	bis 11./1. leichte Zunahme, dann Abnahme der tetanischen Erscheinungen	† 28./2. an Pneumonie	—
„	„	11./1. erste Andeutungen (7. Tag)	14./1. geringe Zunahme	Spontanheilung	5./3. L. H. etwas grösserer Splitter beigebracht. 6./3. deutl. tetanisch. † 9./3. an Tetanus.
„	„	6./1. Abds. R.H. ziemlich stark tetanisch	bis 11./1. langsame Zunahme der Erscheinungen	† 11./1., ohne dass Symptome eines stärk. Tetanus eingetreten sind	—
13./12. 93	mit minim. Tetanussplitter allein	15./12. verdächtig	16/12. ruderförmig R. H.; Zunahme der Erscheinungen	† 28./12. an Tetanus und Pneumonie	—
„	„	16./12. R.H. leicht ruderförm.	bis 21./12. leichte Zunahme, dann rasche Besserung	Spontanheilung	30./12. II. Impfung m. minimalem Splitter (wie früher) in L. H. 5./1. 94 leicht ruderförmig L. H., 11./1. 94 gesund. 14./1. 94 III. Impfung mit etwas grösserem Splitter R. H. 15./1. ruderförmig. 18./1. an Tetanus †.
„	„	15./12. verdächtig	16./12. R.H. ruderförm. 24./12. R. H. tetanisch	† 4./1. an Pneumonie	—
„	„	15./12. R. H. leicht extendirt	30./12. bis dahin leichte Besserung, heute fast normal	Spontanheilung	30./12. II. Impfung m. ebenso grossem Splitter 31./1. ff. nichts zu sehen. † 30./1. an Pneumonie.
„	„	16./12. Abends verdächtig	17./12. deutlich tetanisch R.H. Die Erscheinungen gehen allmählich wieder zurück	28./12. Spontanheilung	30./11. II. Impfung m. ebenso gross. Splitter. L. H. 4./1. 94 leicht ruderförmig. L.H. 8./1. normal. 14./1. 94 III. Impfung mit grösserem Splitter. 16./1. stark ruderförm., 17./1. stark tetanisch. 18./1. † an Tetanus.

Tabelle I. (Fortsetzung.)

Nr.	Datum der Impfung	Geimpft mit	Erste Erscheinungen	Verlauf	Ausgang	Weitere Impfung
22	13./12. 93	minimalem Tetanussplitter allein	16./12. R.H. leicht ruderförm.	bis 20./12. Zunahme dann allmähliche Besserung	† 30./12. an Pneumonie	—
23	„	„	14./12. verdächtig	15./12. R. H. ruderförmig, 16./12.—30./12. R. H. stark extendirt. Vom 5./1. 94. ab Abnahme der Extension. 13./1. Das Bein kann wieder angezogen werden	Spontanheilung	15./1. 94 II. Impfung mit ebenso grossem Splitter wie am 13./12 93. L. H. 15./1. leicht ruderförmig, 16./1. tetanisch, 18./1. Besserung, L. H. ruderförm 21./2. III. Impfung m grösserem Splitter. † 23/2. an Tetanus
24	„	„	15./12. R. H. stark ruderförm.	16./12. Rechtes Bein stark extendirt, 18./12. auch L. H. ruderförm., 21./12. L. normal, R. noch stark extendirt	† 31./12 93 an Partus	—
25	„	„	16./12. verdächtig	17./12. R. leicht ruderförmig, 28./12. R. stark ruderförmig	Spontanheilung	21./2. 94 II. Impfung mit grösserem Splitter 23./2. † an Tetanus
26	„	„	16./12. R.H. leicht ruderförm.	18./12. R. stark ruderförmig, 28./12. R. nur noch ganz leicht ruderförm.	„	31./12. II. Impfung m gleich grossem Splitte L. H. wie am 13./12. 4./1. 94 leicht ruderförmig, 8./1. normal 14./1. III. Impfung m grösser. Splitter R. H 15./1. stark ruderförm. 17./1. tetanisch, 18./1 † an Tetanus.
27	13./1. 94 Controlthier	mit etwas grösserem Splitter entsprechend dem der übrigen am 14./1. 94 z. dritten Mal geimpften Thiere (Nr. 18, 21 u. 26)	14./1. R. H. stark ruderförm.	16./1. tetanisch	19./1. 94 † an Tetanus	—

nächsten Tagen etwas zu, um dann allmählich im Verlaufe von einigen Wochen einer vollständigen Genesung wieder Platz zu machen. In denjenigen Fällen, wo die ersten Spuren von Tetanus schon früher, am folgenden oder nächstfolgenden Tage deutlich zum Vorschein kamen, trat auch der Tod ein, allerdings erst im Verlaufe mehrerer Tage. Auffallend dabei war, dass erst kurz vor dem Tode der Tetanus ganz rapide Fortschritte machte, ein Zeichen, dass eine plötzliche Ueberschüttung des Giftes von den an der Impfstelle einstweilen sich üppig vermehrenden Bacillen stattgefunden hat. Bei der Mehrzahl der Thiere, welche an Tetanus starben, trat der Tod aber frühestens am 6. Tage nach der Impfung ein, ein Thier (Nr. 17) starb sogar erst 15 Tage post infectionem. Einige Thiere zeigten eine längere Zeit andauernde Lähmung der geimpften Extremität und gingen schliesslich an einer Secundärinfection von Seiten der Lungen ein.

Der Versuch, durch Einimpfung eines zweiten Splitters spontan geheilte Thiere auf eine etwa aufgetretene Immunität zu prüfen, lag sehr nahe. So habe ich denn 4 Wochen nach der ersten Impfung solche Thiere, welche wieder ganz normale Verhältnisse zeigten, und wo eine vollständige oder annähernde Heilung von selbst wieder eingetreten war, zum zweiten Male mit einem Tetanusholzsplitter von der Grösse des früheren auf der anderen Seite geimpft. Es trat nur ein ganz rasch vorübergehender Tetanus ein und das Thier erholte sich wieder sehr rasch. Dagegen hatte eine bald darauf folgende Impfung mit einem nur etwas grösseren Tetanussplitter (ca. $3 \cdot 0^{mm}$ lang und $0 \cdot 5$ bis $1 \cdot 0^{mm}$ dick) einen schweren Tetanus zur Folge, der in wenigen Tagen den Tod des Thieres herbeiführte. Ein Impfschutz war also durch die erste Impfung nicht aufgetreten und im Vergleich mit dem zu diesen Versuchen gehörenden Controlthiere (Nr. 27) zeigt sich nach der dritten Impfung auch nicht der geringste Unterschied.

Brachte ich den grösseren vorher nicht mit Tetanussporen getränkten Holzsplitter Mäusen subcutan bei, so trat rasch der Tod an Tetanus ein. Der Splitter hatte sich, wie dies auch in Culturen auf Agar-Agar zu sehen war, mit Tetanusbacillen, die sich an der Impfstelle entwickelten, vollgesogen. Auch das Blutserum von an Tetanus gestorbenen Thieren war stark toxisch, während andererseits das der spontan geheilten Meerschweinchen, wie vorauszusehen, Mäusen nur sehr geringen Impfschutz gewährte.

Ein Splitter, der etwa 4 Mal so gross war, wie die oben beschriebenen, hatte ganz regelrechten Tetanus zur Folge. Mit einem solchen waren Thier Nr. 1 und 2 geimpft. Am Tage nach der Impfung trat schon deutlicher Tetanus ein, der sich auch nicht durch grosse Mengen von

einem Tetanusserum aufhalten liess, dessen Werth damals allerdings nicht von mir bestimmt worden war, aber nach Angabe Behring's immerhin einen Wirkungswerth von 8 bis 900 000 hatte.

Immunisirung.

Im Gegensatz zu den Untersuchungen anderer Forscher, welche mit antitoxisch wirkendem Blutserum tetanusimmuner Thiere gegen das Tetanusgift als solches andere Thiere immunisirten, habe ich den Versuch gemacht, Meerschweinchen auch gegen die von einem Tetanussplitter ausgehende Infection zu festigen. In der That gelang es mir mit einem Serum, das Herr Professor Behring mir zur Verfügung stellte, und das nach mehrfachen Untersuchungen einen Immunisirungswerth von 4 Millionen besass, eine ganze Reihe von Thieren auch gegen Tetanussplitter vorübergehend zu immunisiren.

Zu diesem Zwecke hatte ich, wie Tabelle II zeigt, 5 Meerschweinchen von diesem antitoxischen Serum je 5 ^{ccm} subcutan injicirt. 24 Stunden später wurden sämmtlichen Thieren, sowie einem Controlthiere ein Tetanussplitter von 5 bis 7 ^{mm} Länge und 3 bis 5 ^{mm} Dicke unter die Haut gebracht. Während das Controlthier schon am 2. Tage deutlich tetanisch war und 3 Tage nach der Infection einging, waren bei den vorher immunisirten Thieren nur ganz leichte und rasch vorübergehende, in 3 Fällen sogar gar keine tetanischen Krankheitserscheinungen wahrzunehmen.

Jedenfalls aber hielt die Immunität bei sämmtlichen Thieren nur vorübergehend an, denn in Folge einer 3 Wochen nach der ersten erfolgten Impfung mit einem nur wenig grösseren Splitter starben sämmtliche Thiere glatt an Tetanus im Verlaufe von 4 bis 5 Tagen.

Wir können daher wohl mit Recht aus diesen Immunisirungsversuchen den Schluss ziehen, dass gegen eine tetanische Infection die Schutzwirkung eines antitoxischen Serums, analog wie bei der Diphtherie, nur kurze Zeit dauert und dass schon wenige Tage nach Einverleibung des Serums das Antitoxin wieder ausgeschieden wird (siehe Tabelle II).

Immunisirung gegen eine 4fache Splitterdosis.

Um zu constatiren, ob die Wirkung des Serums auch gegen eine mehrfache Infection von Splittern schütze, habe ich 2 Meerschweinchen je 24 Stunden nach der Immunisirung mit 5 ^{ccm} eines Tetanusserums von 4 millionenfachem Werthe je 4 Splitter normaler Grösse, d. h. 5 bis 7 ^{mm} lang und ca. 3 ^{mm} dick an verschiedenen Stellen unter die Haut gebracht. Es ist ja eo ipso wahrscheinlich, dass auch diese mehrfache Dosis von einem auch gegen nur einen Normalsplitter schützenden Serum ausgeglichen wird.

Tabelle II.

[Nu]mmer	Gewicht grm	Datum der Immunisirung	Datum der Impfung	Erste Erscheinung	Verlauf	Weitere Impfungen
1	380	2./3. 93 Vm. 10 Uhr 5 ccm Serum	3./3. Vorm. 10 Uhr mit Tetanussplitter	4./3, Vorm. verdächtig	5./3. leicht ruderförm. 14./3. normal	II. Impfung 27./3. 94. 28./3. stark ruderförm. 29./3. tetanisch. 30./3. † an Tetanus.
2	400	„	„	5./3. normal	6./3.—24./3. munter, nichts zu sehen	II. Impfung 27./3. 94. 28./3. stark ruderförm. 31./3. † an Tetanus.
3	440	„	„	„	bis 24./3. nichts zu sehen	II. Impfung 27./3. 94. 28./3. stark ruderförm. 29./3. tetanisch. 31./3. † an Tetanus.
4	400	„	„	4./3. leicht ruderförmig	5./3. normal 24./3. nichts mehr zu sehen	II. Impfung 27./3. 94. 28./3. stark ruderförm. 29./3. stark tetanisch. 30./3. † an Tetanus.
5	400	„	„	4./3. verdächtig	5./3. normal, bis 24./3. nichts zu sehen	II. Impfung 27./3. 94. 28./3. stark ruderförm. 29./3. tetanisch. 31./3. † an Tetanus.
[Co]ntrolthier	400	„	„	5./3. tetanisch	6./3. stark tetanisch, 7./3. † an Tetanus	—

Trotzdem wollte ich mir durch einen Versuch darüber Klarheit verschaffen. Die Immunisirung geschah am 29. Mai 1894 Abends 5 Uhr und die Impfung mit den Splittern genau 24 Stunden später.

Am 1. Juni war das eine Thier ganz munter, das andere athmete schwer, war aber nicht tetanisch und starb am 2. Juni an einer Stallinfection. Von demselben wurden zunächst einmal 2 Splitter in eine hohe Agarschicht gebracht und in den Brütschrank bei 37° gestellt; am 4. Juni hatten sich zahlreiche Tetanuscolonieen entwickelt; diese Splitter wurden aus dem Agar herausgenommen und 2 Mäusen subcutan beigebracht, beide starben innerhalb 36 Stunden an Tetanus. Die zwei übrigen Splitter von dem am 2. Juni verstorbenen Meerschweinchen wurden am gleichen Tage 2 neuen Meerschweinchen unter die Haut gebracht; beide Thiere wurden nicht tetanisch, das eine starb am 8./VI. an einer Stallinfection, das andere blieb munter. Von ersterem wurde der Splitter getheilt zwei Mäusen eingeimpft, welche nach 48 Stunden an Tetanus eingingen.

Am 12. Juni zeigten sich auch bei dem anderen am 29. Mai mit 4 Splittern geimpften Meerschweinchen die ersten Erscheinungen von Tetanus. Das Thier starb am 14./VI., also am 16. Tage nach der Impfung, an Tetanus, trotz der Immunisirung. Zwei Splitter zeigten in Agar reichliche

Entwickelung von Tetanuscolonieen, die übrigen 2 Splitter waren bei 2 Meerschweinchen, welche je 1 Splitter unter die Haut bekamen, von normalem Tetanus (Tod nach 3 Tagen) begleitet.

Ich halte diese Versuche deshalb für erwähnenswerth, weil sie einmal zeigen, dass, wie das zweite Meerschweinchen ganz deutlich erkennen lässt, auch hier der Impfschutz mit dem Tetanusserum nur ein beschränkter ist. Trotz der verhältnissmässig grossen Dosis eines sehr wirksamen immunisirenden Serums trat dennoch, wenn auch sehr verzögert, bei einer gegenüber den früheren Versuchen um das 4fache vermehrten Impfdosis ein regelrechter Tetanus auf. Eine Verhinderung des Auswachsens der Sporen hatte also nicht stattgefunden, wie auch bei dem ersten Meerschweinchen ersichtlich war. Die Giftwirkung konnte, nachdem das Antitoxin ausgeschieden war, seine volle Geltung entwickeln, ebenso wie bei Thieren, welche entsprechend unseren früheren Versuchen 14 Tage nach der ersten einer frischen Impfung unterliegen. Man könnte auch daraus den Schluss ziehen, dass spätestens 14 Tage nach der Immunisirung sämmtliches Antitoxin ausgeschieden ist. Beifügen möchte ich noch, dass auch das Blut des am 14. Juni gestorbenen Meerschweinchens schon in geringer Menge auf Mäuse stark toxisch wirkte.

Heilversuche.

Eine gewisse vorübergehende Immunität ist also nach obigen Versuchen vorhanden, selbst gegen die foudroyante Wirkung der einfachen und mehrfachen Splitterinfection durch die 24 Stunden vorher erfolgte Injection verhältnissmässig grosser Mengen eines hochwerthigen Serums. Durch zahlreiche Versuche konnte ich feststellen, dass beim Meerschweinchen die ersten Erscheinungen von Tetanus nach subcutaner Impfung mit einem Splitter von bestimmter Grösse (Normalsplitter) sicher 16 bis 20 Stunden nach der Infection erfolgten. Es fragte sich nun, kann eine Immunisirung auch erfolgen in einem Zeitraum, welcher zwischen der Infection und den ersten Erscheinungen des ausgebrochenen Tetanus liegt? Die Resultate sind so interessant, dass es sich wohl der Mühe lohnt, dieselben an der Hand von Tabelle III näher zu besprechen. Eine Reihe von Meerschweinchen wurde kurze Zeit vor der Infection oder gleichzeitig oder verschiedene Stunden nach der Splitterinfection mit Serum von dem oben angegebenen Werthe subcutan injicirt. Während eine schutzbringende Wirkung des Serums, allerdings nicht in dem eclatanten Maasse wie bei einer 24 Stunden vor der Impfung erfolgten Seruminjection noch deutlich constatirt werden konnte bei einem Thiere, welches 1 Stunde vor der Infection noch Serum erhalten hatte, konnte eine spätere sowohl gleichzeitig mit der Infection erfolgte oder in verschiedenen Zeiträumen

nach derselben gemachte Seruminjection das Verhängniss der Thiere nicht aufhalten. Ganz stufenweise traten im Verlaufe der nächsten Tage, am spätesten bei dem gleichzeitig inficirten und immunisirten Thiere (erst am 7. Tage) die ersten Erscheinungen der Krankheit auf. Nur bei einem Thiere, welches $^1/_2$ Stunde nach der Infection Serum erhielt und am Tage darauf anfing, krank zu werden, trat eine Spontanheilung ein; sämmtliche anderen Thiere, welche im Verlaufe von 1 bis 20 Stunden nach der Infection Serum injicirt bekamen, starben meist an einer Secundärinfection, mit Ausnahme eines 6 Stunden post infectionem injicirten, bei dem ein deutlicher Tetanus zu constatiren war, aber dennoch eine Spontanheilung nach 8 Wochen eintrat (Nr. 12). Sämmtliche Thiere aus der Reihe der 18 bis 20 Stunden in Behandlung genommenen Thiere zeigten nicht die geringste Resistenz und fielen ausnahmslos dem Tetanus zum Opfer. Von den 6 Thieren, welche in der 16. Stunde ihre Seruminjection erhielten, also zu einer Zeit, wo normaler Weise die ersten Krankheitssymptome aufzutreten pflegen, leistete nur ein allerdings schwer erkranktes Thier (Nr. 27) längere Zeit Widerstand, ging aber doch 3 Wochen nach der Infection an Tetanus zu Grunde. Sämmtliche (mit Ausnahme von Nr. 3 und 12) Thiere, welche 2 bis 14 Stunden nach der Splitterimpfung mit Serum injicirt worden waren, starben an pneumonischer Infiltration der Lungen, welche meist durch eine Infection mit Streptokokken bedingt war. Letztere findet ihre Erklärung wohl darin, dass in Folge der Lähmung der hinteren Extremitäten und der dadurch bedingten erschwerten Bewegungsfähigkeit, einer Inhalation pathogener Mikroorganismen nicht die genügende Resistenzfähigkeit entgegengesetzt werden konnte, trotzdem für die Reinlichkeit der Thiere in umfassendster Weise Sorgfalt getragen wurde.

Jedenfalls aber sehen wir aus diesen Versuchen, dass trotz des hohen Immunisirungswerthes des Serums es doch nicht gelingt, selbst wenn auch nur die geringsten Erscheinungen der Krankheit, die allerersten Zeichen von Tetanus aufgetreten sind, dem Tetanus einen wirklich thatkräftigen Widerstand mit dem Serum entgegenzusetzen. Allerdings hat das Serum die Fähigkeit, wenn die Entfaltung der Giftwirkung noch nicht zum Ausbruch gekommen ist, also im Verlaufe der ersten 16 Stunden, die volle Production des Tetanusgiftes hintanzuhalten und dieselbe auf wirksame Weise zu überwinden. Hatte sich aber im Thierkörper einmal das Tetanusgift vollkräftig entwickelt, so war auch jede Wirkung des Serums gegen dasselbe machtlos.

Es könnte mir bei meinen Thierversuchen der Vorwurf gemacht werden, dass ich erstens einmal zu wenig Serum injicirt habe, andererseits aber, dass ich nicht wie Kitasato, der doch mit einem Serum von ent-

Tabelle III.

Nr.	Gewicht in grm	Geimpft	Injection von 5 ccm Serum	Erste Erscheinungen	Verlauf	Bemerkung
1	500	22./3. 94.	1 Stunde vor der Impfung mit Splitter	1./4. verdächtig (?)	3./4. munter. † 10./5. an Pneumonie	—
2	450	„	gleichzeitig mit der Impfung	29./3. leicht ruderförmig	3./4. normal. 10./4. leicht ruderförmig. 12./4. leicht tetanisch. 14./4. stark tetanisch. † 5./5. an Tetanus	—
3	450	29./3. 94.	$^1/_2$ Stunde nach Impfung	30./3. leicht ruderförmig	12./4. munter, normal bis 6./8. 94	—
4	500	„	„	„	6./4. noch leicht ruderförmig, munter. 12./4. normal. † 16./6 an Pneumonie.	—
5	550	„	1 Stunde nach der Impfung	„	3./4. leicht ruderförmig, munter. 12./4. ebenso. † 28./4. an Pneumonie.	—
6	450	„	„	„ munter	16./4. leicht ruderförmig, munter	† 25./4. an Pneumonie.
7	470	9./3. 94.	2 Stund. nach der Impfung	10./3. ruderförmig	12./3. noch stark ruderförm. † 15./3. an Pneumonie	—
8	450	„	„	10./3. Bein extendirt	19./3. Bein noch extendirt, munter. † 31./3. an Pneumonie.	—
9	500	„	4 Stunden nach der Impfung	10./3. tetanisch	13./3. stärker tetanisch. 19./3. Bein extendirt, munter. 12./4. annähernd normal. 16./4. normal.	† 4./5. an Pneumonie.
10	500	„	„	„	14./3. stark tetanisch, munter. 11./4. leicht ruderförmig	„
11	400	„	6 Stunden nach der Impfung	10./3. Bein stark extendirt	13./3. unverändert. 19./3. stärker tetanisch. 19./3. Erscheinungen nachgelassen	† 8./4. an Pneumonie.
12	450	„	„	„	11./3. kann das Bein wieder etwas anziehen. 24./3. leicht ruderförmig. 12./4. bis 6./8. normal.	—
13	450	„	8 Stunden nach der Impfung	10./3. Bein extendirt	13./3. etwas stärker extendirt. 24./3. Erscheinungen etwas weniger	† 29./3. an Pneumonie.

Tabelle III. (Fortsetzung.)

Nr.	Gewicht in grm	Geimpft	Injection von 5 ccm Serum	Erste Erscheinungen	Verlauf	Bemerkungen
14	450	9./3. 94.	8 Stunden nach der Impfung	10./3. Bein stark extendirt	13./3. stärker extendirt, links ruderförmig. 19./3. nur noch rechts wenig extendirt, munter	† 4./4. an Pneumonie.
15	500	24./3. 94.	„	25./3. stark ruderförmig	26./3. Bein extendirt. 19./3. unverändert, athmet schlecht	† 31./3. an Pneumonie.
16	400	„	„	25./3. Bein extendirt	29./3. Bein stärker extendirt, munter. 12./4. Abnahme der Erscheinungen. 7./5. ruderförmig, munter	† 8./5. an Pneumonie.
17	400	7./3. 94.	10 Stunden nach der Impfung	8./3. Bein leicht extendirt	9./3. stärker extendirt. 10./3. links leicht ruderförm. 19./3. Besserung. 24./3. nur noch rechts leicht extendirt	† 28./3. an Pneumonie.
18	380	„	„	8./3. Bein wenig extendirt	9./3. stark extendirt. 10./3. links leicht ruderförm. 18./3. rechts wenig extendirt.	† 27./3. an Pneumonie.
19	420	15./3. 94.	12 Stunden nach der Impfung	17./3. tetanisch, munter	18./3. stärker tetanisch. 23./3. stark tetanisch	† 23./3. Abds. an Tetanus. NB. Impfwunde stark vereitert!
20	400	„	„	17./3. Bein extendirt	19./3. stärker extendirt, munter. 29./3. Bein noch extendirt, munter. 3./4. Besserung	† 12./4. an Pneumonie.
21	330	23./3. 94.	„	25./3. Bein ziemlich stark extendirt	26./3. stärker extendirt. 31./3. noch wenig extendirt, munter	† 18./4. an Pneumonie.
22	400	„	„	25./3. Bein extendirt	28./3. stärker extendirt. 11./4. kann das Bein wieder anziehen	† 21./4. an Pneumonie.
23	380	15./3. 94.	14 Stunden nach der Impfung	17./3. Bein extendirt, munter	19./3. Bein extendirt. 29./3. stark ruderförmig. 3./4. Besserung	† 6./4. an Pneumonie.
24	400	„	„	17./3. stark ruderförmig	19./3. geringe Zunahme. 24./3. Bein extendirt, munter. 29./3. Besserung	† 12./4. an Pneumonie.
25	450	19./3. 94.	16 Stunden nach der Impfung	21./3. stark extendirt	22./3. stärk. extend., munter. 29./3. stark extend., munter. 2./4. noch ebenso	† 11./4. an Pneumonie.

Tabelle III. (Fortsetzung.)

Nr.	Gewicht in grm	Geimpft	Injection von 5 ccm Serum	Erste Erscheinungen	Verlauf	Bemerkungen
26	400	19./3. 94.	16 Stunden nach der Impfung	21./3. Bein stark ruderförmig	23./3. r. Bein extendirt, links ruderförmig	† 23./3. an Tetanus. (Splitter reactionslos eingeheilt.)
27	430	23./3. 94.	„	24./3. stark ruderförmig	26./3. stärker extendirt. 28./3. sehr stark extendirt, Zunahme der Erscheinungen. 3./4. wie früher. 14./4. auch links tetanisch	† 16./4. an Tetanus.
28	440	„	„	24./3. Bein extendirt	26./3. extendirt. 28./3. stärker extendirt. 3./4. unverändert. 12./4. agonal	† 12./4. an Tetanus.
29	450	5./4. 94.	„ 10 ccm Serum	7./4. Bein extendirt	11./4. athmet schwer, stark tetanisch	† 13./4. an Tetanus.
30	550	„	„ 10 ccm Serum	desgl.	11./4. tetanisch, links ruderförmig	† 15./4. an Tetanus.
31	550	„	18 Std. nach der Impfung 10 ccm Serum	6./4. ruderförmig	7./4. tetanisch	† 10./4. an Tetanus.
32	500	„	„	desgl.	7./4. tetanisch. 10./4. stark tetanisch	† 12./4. an Tetanus.
33	400	19./3. 94.	„ 5 ccm Serum	20./3. ruderförmig	21./3. tetanisch	† 22./3. an Tetanus.
34	420	„	„ 5 ccm Serum	20./3. leicht ruderförmig	21./3. stark tetanisch	desgl.
35	450	23./3. 94.	20 Std. nach der Impfung 5 ccm Serum	24./3. beginnend	25./3. tetanisch. 26./3. stark tetanisch, links ruderförmig	† 27./3. an Tetanus.
36	500	„	„	24./3. leicht ruderförmig	25./3. stark tetanisch	† 26./3. an Tetanus.
37	510	5./4. 94.	„ 10 ccm Serum	6./4. ruderförmig	7./4. tetanisch	† 29./4. an Tetanus.
38	570	„	„ 10 ccm Serum	desgl.	desgl.	† 10./4. an Tetanus.
39	550	15./3. 94.	keine Seruminjection	16./3. ruderförmig	17./3. stark tetanisch	† 18./3. an Tetanus. Controlthier zu d am 15./3. 94 geimpften Thieren.
40	500	19./3. 94.	„	20./3. ruderförmig	21./3. tetanisch	† 22./3. an Tetanus. Controlthier zu d am 19./3. 94 geimpften Thieren.
41	480	23./3. 94.	„	24./3. leicht ruderförmig	25./3. stark tetanisch	† 26./3. an Tetanus. Controlthier zu d am 23./3. 94 geimpften Thieren.

schieden geringerem Immunisirungswerth in der That Heilungen erzielte, intraperitoneal das Serum applicirt habe. Ich habe aber bei meinen Untersuchungen stets das praktische Ziel vor Augen gehabt, ob auch beim Menschen es sich möglich machen lassen möchte, durch ein Serum im Mindestwerthe von 4 Millionen noch eine Heilung zu erzielen. Wie aber der folgende Abschnitt zeigen wird, genügt dieser Immunisirungswerth sicher nicht. Bei unseren Versuchen an Meerschweinchen entspricht die Menge des injicirten Serums $^1/_{100}$ des Körpergewichtes, bei einem ausgewachsenen Manne von 60 ^{kgrm} Körpergewicht müssten also mindestens 600 ^{ccm} eines gleichwerthigen Serums injicirt werden, um den gleichen Effect zu erzielen.

Eine bedeutendere Steigerung des Immunisirungswerthes hätte vielleicht Aussicht auf eine Heilwirkung, aber auch noch lange Zeit nach Abschluss dieser Versuche angestellte Prüfungen von Pferdeserum, das ich von Hrn. Professor Behring erhalten hatte, ergaben nur wenig höhere Werthe.

Tetanusfall beim Menschen.

Während ich mit obigen Versuchen beschäftigt war, bot sich Gelegenheit, auch am Menschen den Heilwerth des Serums, das ich verwendete, zu prüfen. Und zwar handelte es sich um einen Fall von Wundstarrkrampf, der so früh, wie dies nur überhaupt vorkommen kann, unserer Behandlung zugängig gemacht wurde. Dieser mit Serum behandelte Tetanusfall zeigt so viel interessante Analogien mit meinen Heilversuchen bei Meerschweinchen, dass es sich wohl in der That lohnt, denselben einer eingehenderen Schilderung zu unterziehen.

Der Kutscher Christian Rahn, 27 Jahre alt, wurde am 23. Februar 1894 in die Krankenabtheilung des Instituts für Infectionskrankheiten aufgenommen. Derselbe hatte sich am 15. Februar eine Quetschwunde am rechten Ringfinger beim Anschieben eines Wagens zugezogen, wobei er zwischen die Speichen fasste. Die Speichen waren glatt und an denselben kein Pferdemist sichtbar. Bei der Verletzung lag der Knochen frei, die Haut war abgelöst. Patient band sich zunächst sein Taschentuch um die Wunde, eine Stunde nach der Verletzung wurde ihm von einer Diaconissin ein Verband mit Carbolwatte angelegt und die Wunde gut mit Carbolwasser (3 Procent) gereinigt. Am 16. ging Patient zu einem Arzt, der von da an den Verband täglich wechselte. Am 26. war der Handrücken ziemlich erheblich angeschwollen und die Wunde eiterte stark. Am 22. in der Frühe bemerkte Patient, dass er den Mund nicht recht aufmachen konnte und am Sprechen dadurch etwas gehindert war, Nachmittags bemerkte er auch eine leichte Steifigkeit in der Halsmusculatur. Am Nachmittag trat auch einmal ein leichter Schüttelfrost auf. Patient kam am Tage der Aufnahme noch zu Fuss aus

Niederschönhausen (also etwa 8 km) nach dem Institut gegangen, ohne erhebliche Beschwerden dabei zu fühlen.

Bei dem kräftig gebauten jungen Manne konnte bei der Aufnahme eine leichte Starrheit und Contraction in der Gesichtsmusculatur constatirt werden. Patient ist auch nur in mässigem Grade fähig, die Zahnreihen von einander zu bringen und den Kopf in ausgedehntem Maasse zu bewegen. Auch die Nackenmusculatur ist leicht contrahirt, so dass der Kopf etwas nach hinten gezogen ist. Ebenso besteht eine geringe Contractur der Rückenmusculatur. Die Sprache des Patienten ist vollkommen frei. Krämpfe sind nicht aufgetreten, auch nicht bei Erschütterungen. Arme und Beine kann Patient frei bewegen.

An dem Ringfinger der rechten Hand ist eine etwa 3 ccm schräg von innen nach aussen verlaufende Wunde, die mit einem Schorf bedeckt ist; dieselbe reicht bis auf das zweite Phalangealgelenk und bis auf den Knochen.

Die Athmung ist ruhig und ausgiebig.

Die Herztöne sind rein, Puls voll und kräftig (86).

Im Urin kein Albumen.

Etwa 1 Stunde nach seiner Aufnahme bekommt Patient 175 ccm eines Tetanusserums, das einen Immunisirungswerth von 4 Millionen hatte, in den Arm und den Musc. pectoralis injicirt.

Um $6^1/_2$ Uhr Abends von dem gleichen Serum noch einmal 100 ccm.

Um 7 Uhr musste der Urin, der jetzt nicht mehr spontan entleert werden konnte, per Katheter entnommen werden, dabei wurden 600 ccm Urin entleert.

Patient hatte die darauffolgende Nacht ruhig geschlafen. Konnte am 24. Februar in der Frühe sehr schlecht sprechen. Die Athmung war erschwert. Die Zahnreihen sind fest auf einander gepresst, das Gesicht ist stark verzogen und die Kaumusculatur stark gespannt.

Nachmittags ist die Athmung etwas beschleunigt, aber regelmässig. Auf Anrufen oder Erschütterung treten tonische Krämpfe in der Rückenmusculatur auf. Der Kopf ist stark nach hinten gezogen, der Rücken gekrümmt. Die Reflexerregbarkeit ist erhöht.

Um 10 Uhr früh und 7 Uhr Abends wurden je wieder 100 ccm Serum injicirt.

Im Laufe des Abends hatte der Trismus und der Opisthotonus bedeutend zugenommen. Es traten deutliche Contracturen abwechselnd mit tonischen Krämpfen an der Brust-, Bauch- und Oberschenkelmusculatur auf und zwar in Intervallen von ca. 10 Minuten. Die Athmung ist beschleunigt, der Puls 110 und klein. In dem spontan entleerten Urin geringe Mengen von Albumen. Patient erhält 6·0 grm Chloralhydrat per clysma.

Um 11 Uhr Nachts war Patient im Stande, die Zähne wieder aus einander zu bringen und zu sprechen. Er nahm etwas Wein zu sich, jedoch treten allerdings nur beim Schlingen noch tonische Krämpfe auf. Der Puls ist nicht mehr so frequent (96) und kräftig.

25. Februar: Um 4 Uhr Morgens treten die tetanischen Krämpfe in der ganzen Musculatur in verstärktem Maasse wieder auf, und folgen rasch hinter einander. Patient bekommt innerhalb $^1/_4$ Stunde 2 Mal einen Zwerchfellkrampf, der von starker Cyanose im Gesicht begleitet ist. Der Hals ist so verschleimt, dass Trachealrasseln auftritt. Der Trismus hat etwas

nachgelassen. Patient erhält 0·03 grm Morphium subcutan und 6·0 grm Chloralhydrat per clysma.

Der Puls ist klein, frequent (120), aber regelmässig.

Um 5 Uhr fühlt sich Patient wieder wohler, die tonischen Zuckungen sind nicht mehr so häufig und so heftig. Bei dem Versuch, dem Patienten Wein einzuflössen, treten heftige Schluckkrämpfe auf.

Im Laufe des Vormittags werden die Erscheinungen wieder heftiger, die Krämpfe treten ca. alle $^1/_4$ Stunden auf und verbreiten sich über die ganze Rumpfmusculatur. Heftiger Opisthotonus, so dass Patient ganz gekrümmt im Bette liegt. Der Puls ist sehr frequent (140), klein und unregelmässig. Die Athmung gleichmässig, etwas beschleunigt (28). Patient bekommt etwas Wein mit Campherbenzoë, dabei treten wieder starke Schluckkrämpfe auf. Der Trismus hat im Allgemeinen etwas nachgelassen. Den ganzen Tag liegt Patient in tiefem Sopor, die Reflexerregbarkeit ist stark gesunken, nur noch vereinzelt treten Zuckungen in der Rückenmusculatur und den Extremitäten auf. Athmung ist frequent, aber regelmässig (40), der Puls klein, sehr frequent, zeitweise unregelmässig (130).

Der Urin wird durch den Katheter entleert, enthält $^1/_2{}^0/_{00}$ Eiweiss, kein Blut.

Abends werden 125 ccm Serum injicirt.

Wegen der schwachen Herzthätigkeit erhält Patient Campherinjectionen.

Gegen 11 Uhr Nachts ist der Puls sehr schlecht (140), sehr klein. Patient erhält abermals eine Spritze Campheräther.

26. Februar: Patient verbringt die Nacht in seinem soporösen Zustand ziemlich ruhig. Ist am Morgen bei Besinnung und vermag klare Antworten zu geben. Da der Puls andauernd klein, frequent und unregelmässig ist, so wird gegen 7 Uhr Morgens wieder eine Campherinjection gemacht.

Der Urin wird mittels Katheter entleert und enthält ziemlich viel Eiweiss und Blut. Injection von 100 ccm Serum.

Puls ist etwas voller und regelmässiger.

Gegen 9 Uhr Vormittags stellen sich mit Nachlassen des soporösen Zustandes tonische Zuckungen der Rückenmusculatur und namentlich auch des Zwerchfells ein, und zwar fast bei jedem Athemzuge.

Die Herzthätigkeit ist minimal, Puls sehr unregelmässig.

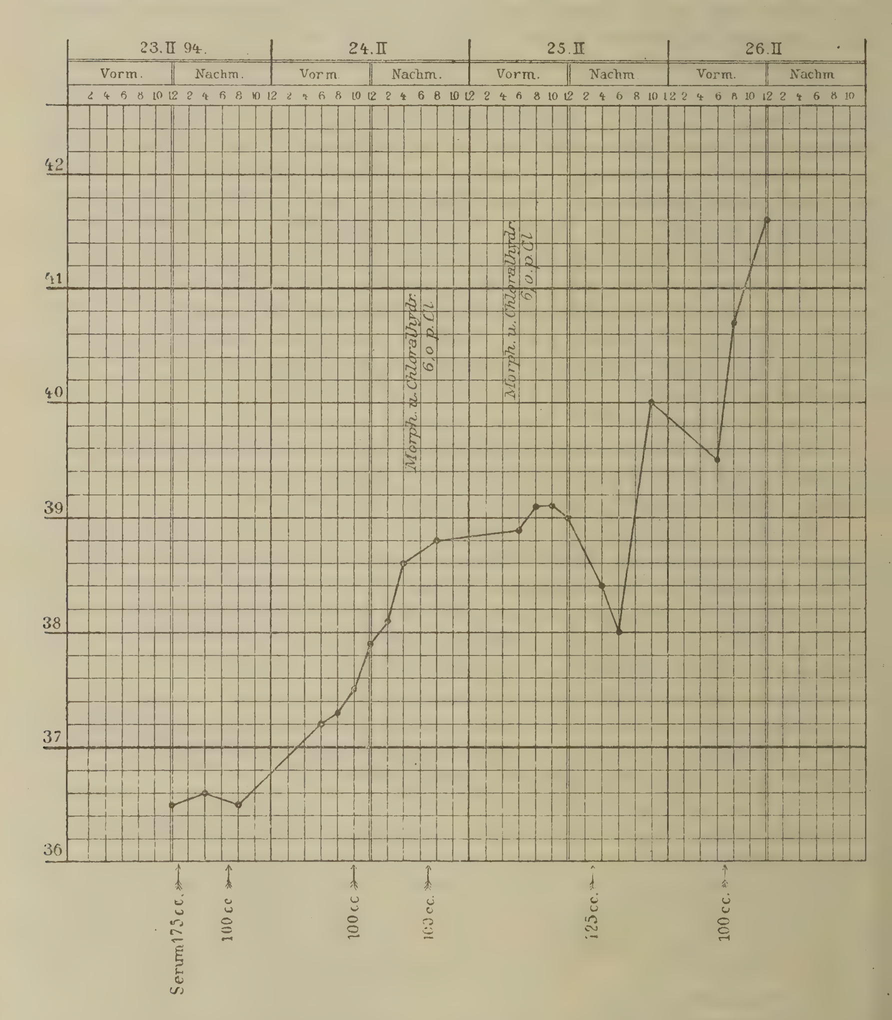
Kurz nach 10 Uhr tritt unter anhaltenden Zwerchfellkrämpfen der exitus letalis ein.

Die Obduction ergab an den inneren Organen keine besonderen Veränderungen. In der Musculatur zeigten sich vielfach Blutergüsse und mehrfache frische Risse als Ausdruck der während des Lebens bestandenen starken Contractionen. Die Untersuchung des verletzten Fingers ergab keinen Fremdkörper in der Wunde. Von 3 Mäusen, die mit Stückchen der Wundfläche geimpft wurden, erkrankten und starben zwei nach 5 Tagen an Tetanus. Aus ihnen konnten die Tetanusbacillen in Reinculturen gezüchtet werden. Ausserdem wuchsen aërob aus der Wunde Staphylococcus albus.

Der Immunisirungswerth dieses injicirten Serums war nach wiederholter Prüfung gleich 4 Millionen.

Sowohl während des Lebens als auch nach dem Tode wurde sowohl das Blut als auch der Urin auf seine antitoxischen Eigenschaften vom Collegen Wassermann geprüft. Es ergab sich dabei die interessante That-

sache, dass während des Lebens das Blut einen Immunisirungswerth von 20 000, nach dem Tode einen solchen von 40 000 hatte. Auch der Urin zeigte sowohl während des Lebens als auch nach dem Tode deutliche antitoxische Eigenschaften.



Dieser Krankheitsfall, sowie meine Thierversuche zeigen evident, dass wir mit einem Serum, das doch immerhin einen sehr hohen Immunisirungswerth hat, dennoch nicht im Stande sind, einen erst in den allerersten Anfängen stehenden Wundstarrkrampf zu heilen. Es ist daher die Frage wohl berechtigt und dürfte wohl einer näheren Untersuchung zu unterziehen angebracht sein: ist es vielleicht möglich, mit einem Serum

von weit höherem Immunisirungswerthe wirklich Heilung bei Tetanus zu erzielen? Nach Analogie mit der Diphtherie, wo wir doch entschieden keine so hohen Werthe zur Heilung nöthig haben, ist eine Bejahung dieser Frage gerechtfertigt. Andererseits ist es aber wieder eine andere Frage, ob wir überhaupt im Stande sind, die Thiere so hoch zu steigern, dass sie uns ein so hochwerthiges Serum liefern können. Roux[1] hat allerdings mitgetheilt, dass er ein Serum von dem Werthe bis zu einer Trillion besitze. Es wäre interessant, damit nach meiner Methode Heilversuche anzustellen. Jedenfalls ist es aber bis jetzt nicht gelungen, weder durch Concentrirung noch durch Fällung mit Ammoniumsulfat oder anderen Salzen eine höhere Wirkung des Serums zu erzielen. Die Resultate der Brieger-schen Untersuchungen habe ich schon in der Einleitung erwähnt, ebenso die Versuche Tizzoni's, dessen Tetanusantitoxin vollständig wirkungslos ist. Auch spätere Untersuchungen und Prüfungen von Serumsorten, die Professor Behring mir gütigst zur Verfügung stellte, hatten keinen heilenden Einfluss auf Meerschweinchen.

Die Möglichkeit ist trotzdem nicht ausgeschlossen, dass es doch noch gelingt, auch in ausgesprochenen Fällen beim Tetanus Heilung zu erzielen, wenn es gelingen sollte, ein grösseres Thier zu hohen Immunitätswerthen emporzutreiben und von diesem ein sehr viel wirksameres Serum zu erzielen.

Dass aber zur Heilung ganz eminente Werthe nothwendig sein werden, dafür spricht auch unser angeführter Krankheitsfall Rahn. Das Blut des Patienten hatte einen verhältnissmässig hohen Immunitätsgrad, ein grosser Theil davon wurde allerdings durch den Urin wieder ausgeschieden, und dennoch hatten grosse Mengen des Tetanusserums auf den Krankheitsverlauf nicht den mindesten Einfluss. Bei der Section fand sich sämmtliches injicirtes Serum resorbirt, so dass man auch annehmen muss, dass dasselbe von dem Organismus verarbeitet worden ist, zudem war die Ausscheidung durch Harn und Schweiss im Allgemeinen eine nicht sehr bedeutende, die Krankheit kam in den allerersten Anfängen zur Beobachtung, so dass also die Chancen für eine heilbringende Wirkung des Serums die allergünstigsten waren. Und trotzdem war der Ausgang und der Verlauf des Tetanus nicht im mindesten verschieden von einem ohne Antitoxin behandelten.

[1] *Annales de l'Institut Pasteur.* 1894. October-Heft.

[Aus dem Institut für Infectionskrankheiten in Berlin.]

Ueber die fragliche Einwirkung des Tuberculins auf Streptokokken-Infectionen.[1]

Von

Dr. J. Petruschky,
Assistenten am Institut für Infectionskrankheiten.

In einer Monographie von Arthur Klein,[2] welche der Autor „Ursachen der Tuberculin-Wirkung" betitelt, werden zunächst fünf Fälle von Tub. pulmon. mit hektischem Fieber beschrieben, welche wenige Dosen Tuberculin injicirt erhielten und dann ad exitum kamen. Bei der Obduction ergab die bakteriologische Untersuchung der Lungen und zum Theil auch die der Bauchorgane eine Streptokokken-Infection. Was diese Secundär-Infection Tuberculöser mit Streptokokken anlangt, so stimmen die Beobachtungen Klein's durchaus überein mit den auf Koch's Anregung aus dem Institut für Infectionskrankheiten hervorgegangenen Mittheilungen,[3] sowie mit anderweitigen Beobachtungen, welche von verschiedenen Seiten veröffentlicht worden sind.[4]

Diese für sich interessante und wichtige Beobachtung ist aber nicht der eigentliche Kernpunkt der Arbeit Klein's. Er hegte auf Grund

---

[1] Eingegangen am 15. Februar 1895.

[2] Klein, *Beiträge zur klinischen Medicin und Chirurgie.* 1893.

[3] Kitasato, *diese Zeitschrift.* 1892. Bd. XI. — Cornet, *Wiener medicinische Wochenschrift.* 1892. Nr. 19/20. — Petruschky, *Charité-Annalen.* 1892—1894. — *Deutsche med. Wochenschrift.* 1893. Nr. 14. — Spengler, *diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVIII.

[4] Pasquale, Ziegler's *Beiträge.* 1893. Bd. XII. — Ortner, Lungentuberculose als Mischinfection. *Beiträge zur klin. Medicin und Chirurgie.* 1893.

dieser Beobachtung die Vermuthung, „dass das Tuberculin Bedingungen schaffe, welche vielleicht eine lebhaftere Proliferation, vielleicht eine Steigerung der Virulenz bereits a priori vorhanden gewesener bakterieller Entzündungserreger in den betroffenen Affectionen hervorzurufen vermögen," und dass dieser Vorgang „als Ursache der Tuberculin-Reaction" aufgefasst werden önne. Er suchte nun diese Ansicht auf experimentellem Wege in der Weise zu prüfen, dass er nicht-tuberculöse, mit Streptokokken inficirte Kaninchen mit Tuberculin injicirte und den Verlauf der Streptokokken-Infection bei diesen Thieren beobachtete. Hierbei glaubt er in einigen Fällen eine ausgesprochene Einwirkung der Tuberculininjectionen auf die Heftigkeit des Verlaufes der Streptokokkeninfection beobachtet zu haben.

Auf Anregung von Herrn Geheimrath Koch unternahm ich es nun, nachdem ich bereits mehrere Jahre die Infectionen mit pyogenen Kokken zum Gegenstand eines speciellen Studiums gemacht hatte, auch diese besondere Frage einer Nachprüfung zu unterziehen.

Da ich über die verschiedene Empfänglichkeit von Kaninchen gegenüber Streptokokkeninfectionen bereits sehr prägnante Erfahrungen gewonnen hatte, fiel mir schon beim Lesen der Klein'schen Versuchsergebnisse Manches auf, was eine Opposition gegen die von Klein gegebene Deutung dieser Versuche wachrufen musste.

Zunächst ist der Ausfall der 13 Versuche keineswegs ein gleichmässiger. Nur in vier Versuchen scheint der Verlauf für eine die Streptokokkeninfection begünstigende Einwirkung des Tuberculin zu sprechen. In drei Fällen starb das tuberculinisirte Thier an Streptokokkeninfection, während das Controlthier am Leben blieb; in einem Falle flackerte eine anscheinend bereits im Rückgange begriffene Streptokokkeninfection nach Tuberculininjection (2^{mg}) wieder auf, das Thier starb dann nach weiteren 8 Tagen, ohne dass Mikroorganismen in den Organen des Thieres nachzuweisen waren (Untersuchung nur mikroskopisch gemacht). Ein Versuch scheiterte, und acht von den zwölf verwertheten Versuchen, also $^2/_3$, verliefen so negativ, dass eine Einwirkung der Tuberculininjection auf die Streptokokkeninfection in keiner Weise ersichtlich ist. Und das Auffallendste dabei ist: gerade in den negativ verlaufenden Fällen waren zufällig die grössten Tuberculindosen zur Anwendung gekommen (bis zu 10^{mg}, zum Theil mehrfache Injectionen bei demselben Thiere), während in den anscheinend im Sinne Klein's positiv ausgefallenen Fällen dreimal nur je 2^{mg} Tuberculin, in einem vierten Falle zuerst 3^{mg}, dann noch 5^{mg} Tuberculin zur Anwendung gelangt waren. Schon diese eigenthümliche Thatsache hätte den Verfasser selbst etwas stutzig machen müssen,

auch wenn er über den Verlauf von Streptokokkeninfectionen bei Kaninchen noch nicht hinreichende Erfahrungen gesammelt hatte, um die eigenthümliche Erscheinung des plötzlichen Aufflackerns des Infectionsprocesses nach scheinbarem Rückgange an einem mit Streptokokken inficirten Kaninchenohr ganz spontan beobachtet zu haben. Ich habe diesen höchst interessanten Vorgang des öfteren ganz typisch bei Gelegenheit einfacher Virulenzprüfungen von Streptokokken, die von klinisch verschiedenen Krankheitsprocessen stammten, beobachtet, ohne dass der Verlauf der Infection durch irgend welche äussere Einflüsse alterirt worden wäre. Es ist diese Art des nach scheinbarem Rückgange recidivirenden Verlaufes auch keineswegs ohne Analogie in der menschlichen Pathologie der Streptokokkeninfectionen. Am Schluss meiner zur Nachprüfung unternommenen Thierversuche werde ich einige Versuchsprotocolle wiedergeben, welche eigentlich in andere Versuchsreihen hineingehören, aber zur Illustration dieses recidivirenden Verlaufes der Streptokokkeninfectionen bei Kaninchen besonders geeignet sind.

Dass die Infection mit ganz bestimmten Mengen eines und desselben Streptococcus bei Kaninchen ausserordentlich verschieden verlaufen kann, habe ich bereits an anderer Stelle betont,[1] und auch in der Versuchsreihe Klein's befindet sich ein unfreiwilliger, aber sehr charakteristischer Controlversuch, welcher die überaus ungleichmässige Empfänglichkeit von Kaninchen gegenüber Streptokokkeninfectionen auf's Unzweideutigste zeigt. Klein's kurzes Protocoll darüber lautet folgendermassen:

„Versuch II.

1. Tag: Zwei mittelgrossen Kaninchen werden je $0 \cdot 2^{\mathrm{cm}^3}$ einer ziemlich trüben Aufschwemmung eines sehr virulenten Streptococcus an der Ohrwurzel subcutan injicirt.

2. Tag: Das eine Thier todt: Entzündliche Infiltration des injicirten Ohres, etwa die Hälfte desselben einnehmend. Peritoneum und Pleura etwas feuchter. Milz nicht vergrössert. Mikroskopisch: Ohr: kleine runde Kokken in kurzen Ketten und Häufchen angeordnet. Peritoneum, Pleura, Milz und Blut: bakterienfrei.

Der Versuch ist an dem frühzeitigen Tode des einen Thieres gescheitert.“

Gaben nun auch die Versuche Klein's selbst hinreichenden Anhalt, um die Richtigkeit der von Klein gegebenen Deutung anzuzweifeln, so konnte doch die eigentliche Entscheidung der vorliegenden Frage nur durch weitere, nach Möglichkeit einwandfreie Versuche geliefert werden. Von vornherein war mir klar, dass jeder einzelne Versuch sich auf ein

[1] Ueber Infection mit pyogenen Kokken II. *Diese Zeitschrift.* 1894. Bd. XVIII.

grösseres Thiermaterial erstrecken musste, um die Ungleichheiten der individuellen Empfänglichkeit der Kaninchen einigermassen zu paralysiren, und dass vor Allem eine genügende Anzahl von Controlthieren nöthig sei, an denen die Infection mit einem bestimmten Streptococcus ohne den Einfluss des Tuberculins studirt werden konnte, wollte man sich in Wahrheit überzeugen, ob ein Einfluss der von Klein verwendeten Tuberculindosen auf den Verlauf der Streptokokkeninfectionen an nicht tuberculösen Thieren wirklich zu constatiren sei.

I. Versuch.

Material: Streptococcus von mittlerer Virulenz für Kaninchen. Von 24stündiger Bouilloncultur desselben erhalten fünf etwa gleich grosse Kaninchen je $0 \cdot 3^{ccm}$ subcutan an der Ohrwurzel injicirt. Zwei verbleiben als Controlthiere, zwei erhalten am Tage nach der Infection Tuberculininjectionen von 5^{mg}, eins von 3^{mg} subcutan. Sämmtliche Thiere starben nach einiger Zeit an Allgemeininfection mit Streptokokken und zwar ohne locale Infiltrationserscheinungen der Infectionsstelle.

a) Controlthiere.

Nr. I. todt am 10. Tage nach der Infection.
„ II. „ „ 19. „ „ „ „

b) Tuberculinthiere.

Nr. I. (5^{mg}) todt am 11. Tage nach der Infection.
„ II. (5^{mg}) „ „ 4. „ „ „ „
„ III. (3^{mg}) „ „ 12. „ „ „ „

Versuch II.

Material: Hochvirulenter Streptococcus meiner Sammlung, welcher durch fünf Mäuse hinter einander geschickt worden ist, um seine Virulenz für Kaninchen etwas herabzusetzen. Von 24stündiger Bouilloncultur desselben erhalten sechs etwa gleich grosse Kaninchen je $0 \cdot 3^{ccm}$ subcutan an der Ohrwurzel injicirt. Die drei ersten verbleiben als Controlthiere, die übrigen erhalten am Tage nach der Streptokokkeninjection je 5^{mg} Tuberculin subcutan.

Bei keinem Thiere tritt eine erhebliche Schwellung des injicirten Ohres ein; aber sämmtliche gehen an allgemeiner Streptokokkensepticämie zu Grunde, und zwar:

a) Controlthiere.

Nr. I. todt am 3. Tage nach der Infection.
„ II. „ „ 3. „ „ „ „
„ III. „ „ 3. „ „ „ „

b) Tuberculinthiere.

Nr. I. todt am 4. Tage nach der Infection.
„ II. „ „ 4. „ „ „ „
„ III. „ „ 5. „ „ „ „

Versuch III.

Material: Streptococcus aus einem vereiterten Bubo inguinalis isolirt, von sehr geringer Virulenz für Kaninchen. Von 24stündiger Bouilloncultur erhalten fünf Kaninchen je $0 \cdot 3^{ccm}$ subcutan an der Ohrwurzel injicirt. Drei verbleiben als Controlthiere, zwei erhalten je 5^{mg} Tuberculin subcutan am Tage nach der Infection. Sämmtliche Thiere bleiben am Leben. Bei allen ohne Unterschied bildet sich an der Infectionsstelle ein kleiner Abscess von etwa Erbsengrösse aus, welcher allmählich unter Eintrocknung verschwindet.

Versuch IV.

Material: Streptococcus von mittlerer Virulenz für Kaninchen, welcher in kleinen Dosen eine Infiltration der Ohrwurzel, in grösseren typisches Erysipel hervorruft (derselbe stammt aus dem Pleuraeiter einer an Tuberculose mit secundärer Septicämie gestorbenen Kranken). Dosis $0 \cdot 1^{ccm}$ der 24stündigen Bouilloncultur. Dieselbe wird sechs Kaninchen subcutan an der Ohrwurzel injicirt. Zwei derselben bleiben Controlthiere, drei erhalten am 1. Tage nach der Infection, eins am 2. Tage nach derselben 5^{mg} Tuberculin subcutan.

a) Controlthiere.

Beide zeigen eine starke Infiltration und Röthung der inficirten Ohrwurzel, welche bis zum 3. Tage nach der Infection zunimmt und vom 4. Tage abzunehmen beginnt. Die Thiere bleiben am Leben.

b) Tuberculinthiere.

Nr. I. Infiltration wie bei den Controlthieren, am 3. Tage scheinbarer Beginn des Rückganges, am 4. Tage nach der Infection (am 3. nach der Tuberculininjection) zeigt sich eine längs der Lymphgefässe nach der Ohrspitze zu ausstrahlende Röthung, welche am Tage darauf noch etwas zunimmt und dann zurückgeht.

Nr. II. Infiltration der Ohrwurzel ohne Röthung und Hitze, geht schneller zurück als bei den Controlthieren.

Nr. III ebenfalls nur Verdickung der Ohrwurzel ohne Hitze und Röthung, ist bereits am 3. Tage nach der Infection (am 2. nach der Tuberculininjection) im Rückgange begriffen; kein Recidiv.

Nr. IV verhält sich fast genau so wie Nr. I, nur dass der Beginn der ausstrahlenden Röthung noch einen Tag später eintritt. Nach Rückgang aller localen Erscheinungen stirbt das Thier am 33. Tage nach der Infection. Die mit dem Blute angestellten Culturversuche fallen völlig negativ aus. Auch das Vorhandensein einer Thierseuche ist nicht zu constatiren.

Versuch V.

Material: Derselbe Streptococcus wie im Versuch IV. Von der 24stündigen Bouilloncultur erhalten sechs Kaninchen je $0 \cdot 3^{ccm}$ unter die Ohrwurzel. Zwei verbleiben als Controlthiere, vier erhalten am Tage nach der Infection je 10^{mg} Tuberculin.

a) Controlthiere.

Nr. I. Schnelle Ausbildung eines starken Erysipels, welches am 2. Tage nach der Infection das ganze Ohr einnimmt unter starker Schwellung, Röthung und Hitze des Ohres. Erst am 8. Tage nach der Infection beginnt die Abblassung und Rückgang der Schwellung. Das Thier bleibt noch über 3 Wochen am Leben und geht dann an einer Stallseuche ein.

Nr. II zeigt nur eine starke Schwellung der Ohrwurzel, welche sich nicht nach der Spitze ausbreitet. Vom 4. Tage ab zeigt sich Fluctuation, es bildet sich ein Abscess von etwa Erbsengrösse, welcher dann allmählich eintrocknet.

b) Tuberculinthiere.

Nr. I. Verlauf wie bei dem Controlthiere Nr. II. Kein Erysipel, auch nachträglich nicht.

Nr. II. Starke Röthung und Verdickung der Ohrwurzel. Gelindes Ausstrahlen der Röthung nach der Ohrspitze zu ohne Ausbildung eines eigentlichen Erysipels, Rückgang ohne Hinterlassen eines Abscesses.

Nr. III. Ausbildung eines starken Erysipels wie bei dem Controlthier Nr. I, Rückgang unter stellenweiser Verschorfung der Haut.

Nr. IV. Ausbildung eines Erysipels mässigen Grades, welches erst am 7. Tage nach der Infection das ganze Ohr einnimmt und dann allmählich zurückgeht.

Sämmtliche Thiere erliegen nach mehreren Wochen der Stallseuche.

Versuch VI.

Material: Derselbe Streptococcus wie in den beiden vorigen Versuchen. Sechs Kaninchen erhalten $0 \cdot 4^{ccm}$ der 24stündigen Bouilloncultur subcutan in die Ohrwurzel. Bei allen entwickelt sich in den beiden ersten Tagen nur eine Infiltration der Ohrwurzel in fast genau gleicher Weise. Zwei der Kaninchen werden dann sich selbst überlassen, während vier am 2. Tage nach der Infection je 10^{mg} Tuberculin subcutan injicirt erhalten.

a) Controlthiere.

Nr. I. Am 3. Tage nach der Infection beginnt eine fleckenweise Ausbreitung der Röthung von der Ohrwurzel nach der Spitze zu (unvollkommenes Erysipel); vom 6. Tage an Rückgang.

Nr. II. Vom 3. Tage ab Ausbildung eines deutlichen diffusen Erysipels mässigen Grades, welches das ganze Ohr einnimmt und vom 6. Tage ab sich zurückbildet.

b) Tuberculinthiere.

Nr. I. Vom 3. Tage ab Ausbildung eines starken Erysipels, welches am 5. Tage das ganze Ohr einnimmt und vom 7. Tage nach der Infection sich zurückzubilden beginnt.

Nr. II. Die Röthung der Ohrwurzel bleibt eine circumscripte; kein Erysipel.

Nr. III. Allmähliche Entwickelung eines mässigen Erysipels, welches erst am 8. Tage nach der Infection das ganze Ohr einnimmt; darauf wieder allmählicher Rückgang.

Nr. IV. Von der Wurzelinfiltration aus zeigt sich mässige Ausstrahlung der Röthung längs der Lymphstränge, ohne dass sich ein vollständiges Erysipel entwickelt. An der Infectionsstelle bleibt ein harter Knoten zurück.

Auch die Thiere dieses Versuches bleiben von Allgemeininfection mit Streptokokken sämmtlich verschont, erliegen aber nach einiger Zeit der Stallseuche.

Controlversuch.

Um ein deutliches Bild zu bekommen, wie verschieden dieselbe Infection auf eine grössere Reihe von Thieren auch ohne jede eingeschaltete Tuberculininjection wirkt, stellte ich folgenden Versuch an:

Material: Derselbe Streptococcus wie in den drei vorhergehenden Versuchen, nur 2 Monate lang auf künstlichen Nährböden gezüchtet.

Sechs Kaninchen erhalten je $0 \cdot 5^{ccm}$ der 24stündigen Bouilloncultur unter die Haut der Ohrwurzel injicirt und keine weitere Injection.

Bei drei Thieren entwickelt sich ein starkes Erysipel, zwei derselben sterben am 7. Tage nach der Infection an Streptokokkensepticämie, das dritte nicht. — Zwei weitere Kaninchen machen nur ein leichtes Ohr-Erysipel durch und das sechste Thier bekommt eine circumscripte Wurzelinfiltration, welche bereits am 7. Tage zurückgeht. Am 13. Tage jedoch wird das Thier todt gefunden, und die Untersuchung ergiebt Allgemeininfection mit Streptokokken.

Wer diese Versuche vorurtheilsfrei überblickt, wird gleich mir die Ueberzeugung gewinnen, dass eine besondere Wirkung der Tuberculin-Injectionen auf den Verlauf der Streptokokkeninfection bei Kaninchen sich nicht ersehen lässt; dabei habe ich die Tuberculindosen in der Mehrzahl der Fälle noch grösser gewählt als Klein, um eine etwaige Wirkung um so eclatanter zu machen.

Die vorstehend beschriebenen Versuche wurden im Laufe des Sommerhalbjahres 1894 angestellt. Während dieser Zeit forderte die von Beck beschriebene Stallseuche eine beträchtliche Zahl von Opfern unter den Kaninchen. Da diese Krankheit chronisch verläuft, konnte eine wesentliche Störung gerade der vorliegenden Versuche dadurch kaum bedingt sein. Dennoch nahm ich die Winterszeit, in der die Seuche nur noch vereinzelt vorkam, wahr, um noch zwei grössere Versuchsreihen der Prüfung eines etwaigen Tuberculineinflusses auf Streptokokkeninfectionen zu widmen.

Versuch VII (18./XII. 1894).

Material: Ziemlich stark virulenter Streptococcus, gewonnen aus dem Blute eines jener Kaninchen, welche in der als „Controlversuch“ bezeichneten Versuchsreihe der Allgemeininfection erlegen waren.

Sechs Kaninchen erhalten von der 24stündigen Bouilloncultur je $0 \cdot 15^{ccm}$ unter die Haut der Ohrwurzel. Drei derselben bleiben als Controlthiere; von den drei übrigen erhalten zwei je 5^{mg} am 2. Tage nach der Infection; das dritte, bei welchem die Infection leichter erschien, erst am 6. Tage 10^{mg}.

a) Controlthiere.

Bei allen Thieren bildet sich zwischen dem 3. und 6. Tage nach der Infection ein deutliches Erysipel des inficirten Ohres aus, welches bei zwei Thieren sehr schwer, bei einem etwas leichter verläuft. Zwei Thiere starben; eines derselben (nach schwerem Erysipel) am 16. Tage nach der Infection, Culturaussaat des Blutes bleibt steril; ein anderes nach $3^1/_2$ Wochen an Stallseuche, und zwar das leichter erkrankte.

b) Tuberculinthiere.

Von den beiden am 2. Tage nach der Injection inficirten Thieren erwirbt das eine ein mittelschweres Ohr-Erysipel, welches unter Zurücklassung eines kleinen Knötchens an der Injectionsstelle sich zurückbildet. Das andere Thier bekommt kein Erysipel, sondern nur eine Infiltration der Injectionsstelle mit nachfolgender Verschorfung.

Das dritte Thier, welches bis zum 6. Tage nach der Infection zu den Controlthieren gehörte und ebenfalls nur eine locale Infiltration der Injectionsstelle mit begleitender Verschorfung erwarb, erhielt zur Zeit des Beginnes der Verschorfung 10^{mg} Tuberculin, um festzustellen, ob ein Recidiv sich einstelle. Der Ablauf der Infection war indessen ein völlig ungestörter, gerade so wie bei dem einen, am 2. Tage mit 5^{mg} Tuberculin injicirten Thiere.

Versuch VIII (9./I. 1895).

Material: Dasselbe wie in der vorigen Versuchsreihe (VII).

Acht Kaninchen erhalten je $0{\cdot}15^{ccm}$ der 24stündigen Bouilloncultur unter die Ohrwurzel. Sechs dieser Thiere sind von weisser Farbe und fast vollkommen gleich gross; die beiden letzten sind unter sich wieder von gleicher Grösse, das eine von gelber, das andere von dunkelgrauer Farbe. Die ersteren bezeichne ich mit Nr. 1 bis 6, die letzten mit 7 und 8. Von Nr. 1 bis 6 bleiben drei Thiere zur Controle, von den drei übrigen erhalten zwei Thiere am 3. Tage nach der Infection 5 bezw. 10^{mg} T., das dritte am 6. Tage nach der Infection 10^{mg}. Von 7 und 8 bleibt das dunkelgraue als Controle, das gelbe erhält am 3. Tage 10^{mg}.

a) Controlthiere.

Von den drei weissen Controlthieren stirbt Nr. 1 bereits am 3. Tage nach der Infection an Streptokokken-Sepsis; die beiden anderen überleben; Nr. 2 erwirbt ein schweres Erysipel des Ohres, welches mit einer Knickung herabhängt; Nr. 3 macht ebenfalls ein diffuses Erysipel des Ohres, aber geringeren Grades durch. Das Ohr hängt nicht herab.

Das graue Controlthier Nr. 7 macht ebenfalls ein mässiges Erysipel ohne Herabhängen des Ohres durch; nach Ablauf des Erysipels tritt intensive Schuppung ein.

b) Tuberculinthiere.

Von den drei weissen Thieren (Nr. 4 bis 6) stirbt Nr. IV, welches 10^{mg} T. am 3. Tage nach der Infection erhalten hatte, am 6. Tage im

Anschluss an einen Fall, welchen dasselbe durch Unvorsichtigkeit des Laboratoriumdieners erlitten hatte. Die Culturaussaat des Herzblutes ergiebt jedoch die Anwesenheit von Streptokokken, so dass dieses Thier gleich dem einen weissen Controlthiere an als Sepsis verendet betrachtet werden kann.

Nr. V, welches am 3. Tage 5^{mg} Tuberculin erhielt, hatte an diesem Tage bereits gleich dem Controlthiere Nr. II ein deutlich ausgebildetes, starkes Erysipel. Dasselbe verläuft nach der Tuberculininjection fast genau parallel dem des Controlthieres Nr. II, auch hier hängt das Ohr, nachdem es etwas schlaff geworden, mit einem Knick herab. Am 8. Tage nach der Infection, als die Krankheitserscheinungen sich zurückzubilden beginnen, erhält das Thier noch 10^{mg} Tuberculin subcutan. Es tritt darauf jedoch kein Recidiv ein, das Ohr wird vielmehr fortschreitend kühler und dünner, und das Thier bleibt am Leben.

Das letzte der weissen Tuberculinthiere erhielt seine Injection von 10^{mg} erst am 6. Tage nach der Infection, als das am 4. Tage deutlich ausgebildete, leichte Erysipel bereits abzublassen begann. Die Rückbildung nahm trotzdem den normalen Verlauf. Darauf erhielt das Thier am 8. Tage nach der Infection nochmals 10^{mg} Tuberculin. Auch hierdurch wurde der Rückgang des Processes in keiner Weise beeinflusst.

Das gelbe Tuberculinthier Nr. 8, welches am 3. Tage 10^{mg} erhielt, verhielt sich auffallend gleich dem Controlthiere Nr. 7. Bei beiden Thieren verlief trotz ihrer äusserlichen Verschiedenheit (der Farbe) der Krankheitsprocess fast genau parallel: es bildete sich ein mässiges Erysipel aus, welches, ohne das Ohr zum Herabhängen zu bringen, unter starker Schuppung der Haut zurückging.

Gerade diese Versuchsreihe war für mich so überzeugend, dass ich weitere Versuche nun nicht mehr angestellt habe.

Wenn ich das gesammte Versuchsmaterial — auf 54 Kaninchen sich erstreckend — überblicke, so kann ich bei keinem der tuberculinisirten Thiere eine den Krankheitsverlauf beeinflussende Wirkung des Tuberculins sehen; wenn Klein bei seinen, auf 20 Thiere sich erstreckenden Versuchen in vier Fällen eine solche Einwirkung zu sehen glaubte, so kann ich mir das nur in der schon Eingangs angedeuteten Weise erklären, dass namentlich der Mangel an einer hinreichenden Anzahl von Controlthieren den Verfasser zu einer irrthümlichen Deutung seiner Versuchsergebnisse geführt hat.

Zum Schluss einige Protocolle von Kaninchen anderer Versuche, welche nach Streptokokkeninfection am Ohr spontan recidivirende Krankheitserscheinungen zeigten.

Versuch I (29./V. 1894).

Ein Kaninchen erhält 1 Oese Bouilloncultur eines sehr virulenten Streptococcus in eine kleine Hautwunde am Ohr. In den nächsten Tagen zeigt das Thier keine augenfälligen Krankheitserscheinungen, aber erhöhte Körpertemperatur bis 40·5° (1./VI.).

Messungen.

30./V.	39·7 bis 39·9	3./VI.	39·8 bis 39·7
31./V.	39·8 bis 39·8	4./VI.	39·7 bis —
1./VI.	40·5 bis 40·0	5./VI.	40·0 bis 40·5
2./VI.	39·9 bis 39·9	6./VI.	40·7 bis 40·5
7./VI.	39·6 †.		

Nachdem dann am 4. bis 6. Krankheitstage die Temperatur bereits wieder zurückgegangen war und der Infectionsherd während mehrerer Tage unverändert erschien, stieg am 8. Krankheitstage die Temperatur plötzlich an, und nun erst zeigte sich eine diffuse Schwellung und Röthung des Ohres, welches das Thier hängen liess. Am 10. Krankheitstage starb das Thier an Streptokokkensepticämie.

Versuch II (31./X. 1894).

Ein Kaninchen erhält 2 ^{ccm} eines wenig virulenten Streptococcus unter die Ohrhaut. Die Resorption findet vollständig statt.

2. Krankheitstag: Mässige Infiltration und Röthung der Injectionsstelle.
3. Krankheitstag: Anscheinend Rückgang der Infiltration.
5. Krankheitstag: Beginn diffuser Röthung längs der Lymphstränge des Ohres nach der Spitze zu.
7. Krankheitstag: Deutlich ausgebildetes Erysipel des Ohres.

Versuch III (15./XI. 1894).

Ein Kaninchen erhält 1 ^{ccm} eines mittelvirulenten Streptococcus (aus dem Pericardialserum der Leiche einer tuberculösen Frau gezüchtet) unter die Haut der Ohrwurzel.

2. Krankheitstag: Geringe locale Infiltration und Röthung der Ohrwurzel.
3. Krankheitstag: Derselbe Befund; Ohr etwas kühler; anscheinend Beginn des Rückganges der Erscheinungen.
5. Krankheitstag: Keine Veränderung des Befundes.
8. Krankheitstag: Deutliches Erysipel des ganzen Ohres.

Versuch IV (15./XI. 1894).

Ein Kaninchen erhält 1 ^{ccm} der Bouilloncultur eines mittelvirulenten Streptococcus (aus dem Blute einer an Phlegmone leidenden Frau durch Cultur gewonnen) unter die Ohrhaut.

Am 2. Krankheitstage mässige locale Infiltration, welche am 3. Tage wieder zurückzugehen scheint.

Am 5. Krankheitstage Röthung des Ohres längs der Lymphstränge nach der Spitze zu. Von da ab allmähliche Ausbildung eines typischen Erysipels bis zum 8. Krankheitstage.

Versuch V (7./XII. 1894).

Ein Kaninchen erhält 0·2 ^{ccm} des zu den Tuberculinversuchen IV bis VII verwendeten Streptococcus unter die Ohrhaut.

Am 2. und 3. Krankheitstage zeigt sich nur geringe locale Röthung der Infectionsstelle. Am 4. und 5. Tage scheint dieselbe etwas zuzunehmen und diffus nach der Spitze auszustrahlen; am 6. Tage wieder deutlicher Rückgang aller Erscheinungen. Darauf am 9. Tage plötzliche Ausbildung eines diffusen Erysipels des Ohres.

Wären in diesen Versuchen Tuberculininjectionen am dritten oder vierten Krankheitstage gemacht worden, so hätte der Verlauf eine Einwirkung dieser Injectionen auf den Krankheitsprocess vortäuschen können.

Ich möchte also auf Grund meiner Versuchsergebnisse mit Bestimmtheit behaupten, dass Tuberculin in Dosen bis 10^{mg} auf Streptokokkeninfectionen bei Kaninchen irgend welchen, aus dem Krankheitsverlaufe ersichtlichen Einfluss nicht ausübt. Damit wird selbstredend auch die Verwendung dieser Versuche in dem Sinne hinfällig, als böten dieselben eine Stütze für die Annahme, dass die Einwirkung des Tuberculins auf secundäre Streptokokkeninfectionen bei tuberculösen Menschen als „Ursache der Tuberculinwirkung“ aufgefasst werden könne.

[Aus dem hygienischen Institut der Universität Giessen.]

Die während des Herbstes 1894 in den Gewässern Giessens gefundenen Vibrionen.[1]

Von

Dr. Kutscher,
Assistenten am Institut.

Bereits im Jahre 1893 waren im hiesigen Institut die verschiedenen Wasserläufe Giessens zu wiederholten Malen bakteriologisch untersucht worden, um Aufklärung über die häufig ventilirte Frage zu erhalten, ob dem Auftreten von choleraähnlichen Vibrionen eine Infection des Wassers mit Choleramaterial vorausgehen müsse, oder ob das Erscheinen der genannten Bakterien völlig unabhängig von Cholera sei. Es gelang damals nicht eine verdächtige Vibrionenart zu isoliren. Mitte Juli 1894 begann ich die bis dahin ausgesetzten Untersuchungen von neuem und führte sie regelmässig bis zum 5. August fort. Das Resultat war das gleiche wie im Vorjahre, doch erlaubte die geringe Zahl der angestellten Versuche nicht ein endgültiges Urtheil abzugeben.

Da brach plötzlich am 28. August zu Bürgeln, einem dem Lahnstromgebiet angehörenden oberhalb Marburgs gelegenen Dorfe ganz unerwartet eine kleine Choleraepidemie aus. Beim Beginn derselben waren Choleradejectionen in den Dorfbach gelangt, welcher sein Wasser indirect der Lahn zuführt. Es war somit die Möglichkeit für eine Infection des Lahnwassers durch Cholerakeime gegeben, die in der Weise erfolgt sein konnte, dass die in den Dorfbach geschütteten Dejectionen in einen linksseitigen Nebenfluss der Lahn, in die Ohm — in diese mündet kurz hinter

---

[1] Eingegangen am 15. Februar 1895.

Bürgeln der Dorfbach — geschwemmt wurden. Die weitere Fortführung konnte dann durch das Ohmwasser, der letzte Transport bis nach Giessen durch die Lahn erfolgen.

Um festzustellen, ob eine solche Infection der Giessener Lahn wirklich stattgefunden hätte, nahm ich am 2. September die im August abgebrochenen Wasseruntersuchungen in ausgedehnterem Maasse wieder auf. Dieselben erstreckten sich über die Zeit vom 2. September bis 5. November und umfassten 206 Wasserproben. Von diesen waren 6 der Lahn 10 km oberhalb Giessens bei einem Dorf Lollar entnommen. 50 Proben wurden, kurz bevor die Lahn das Weichbild der Stadt berührt, an einer Stelle gefasst, wo dem Lahnwasser Canalzuflüsse von Giessen her noch nicht zugeführt worden sind. Weitere 50 Proben wurden aus dem sogenannten Stadtbach geschöpft. Es ist das ein Canal, welcher von der Lahn in die Stadt abgeleitet ist. Hier theilt er sich mehrfach, wird zum Gewerbebetriebe benutzt, und muss den grössten Theil der Abwässer der Giessener Nordostviertel aufnehmen. Schliesslich vereinigt er sich mit einem grösseren, die Stadt durchströmenden Bach, der „Wiesek“, um mit dieser unterhalb Giessens wieder in den Hauptstrom zurückzukehren. 50 Proben entstammten der durch die Canaljauche der Giessener Südwestviertel stark verunreinigten Wiesek vor ihrer Vereinigung mit dem Stadtbach. Die letzten 50 Proben waren wieder der Lahn entnommen, einige hundert Meter unterhalb der Mündung der Wiesek, an einem Platze also, wo die Lahn die gesammten Abwässer Giessens mit sich führte.

Die Proben aus der Lahn ober- und unterhalb- der Stadt, aus dem Stadtbach und der Wiesek wurden bis zum 1. October täglich, von da ab jeden zweiten oder dritten Tag geschöpft. Die Entnahme geschah in weithalsigen, sterilen Glasgefässen. Das Volumen der einzelnen Wasserproben betrug immer 800 ccm, welche noch 80 ccm einer 1 procentigen Pepton-Kochsalzlösung zugefügt erhielten. Nach Zusatz genannter Lösung kamen die Wasserproben für 24 Stunden in einen auf 37·5° C. eingestellten Brütschrank. Von den oberflächlichen Schichten der bebrüteten Wasserproben wurde eine Oese voll im hängenden Tropfen untersucht, fanden sich Kommaformen, so wurden Reagensgläschen mit 1 procentiger Pepton-Kochsalzlösung behufs weiterer Anreicherung der verdächtigen Formen geimpft, und die Gläschen für 24 Stunden in den Brütschrank gestellt. Mit 2 bis 3 Oesen dieser zweiten Vorcultur wurden verflüssigtes Agar und flüssige Gelatine inficirt, die nötigen Verdünnungen hergestellt und Platten gegossen. Die Agarplatten kamen in den auf 37·5°, die Gelatineplatten in einen auf 22° eingestellten Brütschrank.

Bis Mitte September zeigten sich die so gewonnenen Culturen bei Untersuchung mit schwacher Vergrösserung nur aus unverdächtigen Co-

lonieen zusammengesetzt, während sich in den Controlklatschpräparaten fast immer gekrümmte Organismen fanden, die bald eine geringere, bald weitergehende morphologische Aehnlichkeit mit Choleravibrionen besassen. Ich habe mich bemüht, sie möglichst zahlreich zu isolieren, und lasse ihre Beschreibung in den beigegebenen Tabellen folgen. Sie umfassen dort die drei ersten Gruppen, waren also Vibrionen, welche sich entweder bereits durch ihre Gestalt vom Choleravibrio unterscheiden liessen, oder sich durch ihre culturellen Eigenthümlichkeiten als Glieder einer Familie kennzeichneten, deren Prototyp der Vibrio Finkler-Prior geworden ist. Am 17. September gelang es mir, aus einer unterhalb der Stadt geschöpften Wasserprobe noch den Vibrio Metschnikoff zu isoliren. Damit schien die züchtbare Vibrionenflora der Giessener Gewässer erschöpft zu sein, denn in der dem 17. folgenden Septemberwoche beherrschten die Vibrionen der drei ersten Gruppen wieder allein die Platten. Da erschienen vom 27. September ab in den Gelatineculturen der verschiedenen Wasserproben Colonieen, welche die grösste Aehnlichkeit mit typischen Choleracolonieen zeigten. Dieselben erwiesen sich, während vorher die verdächtigen Colonieen nur von Stäbchen gebildet wurden, gegen mein Erwarten aus Vibrionen zusammengesetzt, und es gelang in rascher Folge bis zum 15. October die ersten 8 der in der Gruppe V der Tabellen zusammengestellten Vibrionen zu gewinnen. Dieselben besassen zum Theil in ihren morphologischen, culturellen, chemischen und thierpathogenen Eigenschaften eine sehr weitgehende Aehnlichkeit mit Choleravibrionen, zum Theil wichen sie mehr oder weniger von dem typischen Verhalten der letztgenannten Bakterien ab, bewegten sich aber mit ihren biologischen Eigenthümlichkeiten noch immer innerhalb der Grenzen, welche die Modificationsbreite des Choleravibrio zulässt.

Nach dem Auffinden dieser Vibrionen wurde die Frage nach der Herkunft der von mir isolirten gekrümmten Spaltpilze eine brennende. Waren es Abkömmlinge der zu Bürgeln in das Wasser gelangten Choleravibrionen, oder hatten sie keine Beziehung zu denselben? Für die in Gruppe I bis IV aufgeführten Vibrionen beantwortet sich die Frage von selbst; wohl niemand wird sie nach der gegebenen Beschreibung als modificirte Choleravibrionen auffassen wollen. Anders verhält es sich mit den unter Gruppe V näher charakterisirten Vibrionen; bei ihnen erscheint eine Frage wie die obige berechtigt, doch glaube ich dieselbe gleichfalls verneinen zu müssen. Denn wollte ich annehmen, diese letzten Vibrionen hätten ihren Ursprung von den in den Bürgeler Dorfbach gelangten Dejectionen genommen und wären mit denselben in die Ohm, darauf weiter in die Lahn gelangt, dann hätten sie ungefähr mit Stromgeschwindigkeit nach Giessen heruntergetrieben werden müssen. Die Entfernung von Giessen nach Bürgeln

beträgt nun unter Berücksichtigung der Serpentinen der Lahn sowie Ohm ungefähr 40 km. Berechne ich die Stromgeschwindigkeit zu $^{1}/_{10}$ m in der Secunde, eine Zahl, die nicht zu hoch gegriffen ist, dann hätten sie im Laufe von ca. 5 Tagen bei Giessen anlangen, sich also in der Zeit vom 2. bis ungefähr 10. September auch in den Culturen merkbar machen müssen. Mir dagegen glückte es erst am 27. September, verdächtige Colonieen zu isoliren. Weiter will mit der Annahme, die gezüchteten Vibrionen könnten von den Bürgeler Cholerakeimen herrühren, die eigenthümliche Thatsache (siehe die Fundorte der einzelnen Vibrionen), dass das Lahnwasser oberhalb der Stadt sich fast völlig frei von züchtbaren, gekrümmten Organismen erwies, während das stark durch Canaljauche verunreinigte sich reich an Vibrionen zeigte, nicht übereinstimmen. Es hätten im Gegentheil Vibrionen unterhalb Giessens, nachdem das Lahnwasser durch die Aufnahme der Wiesek eine Vermehrung erfahren hatte, nur in geringerer Zahl angetroffen werden dürfen. Unvereinbar mit der oben gemachten Voraussetzung war schliesslich das Auftreten von Cholerabakterien ähnlichen Keimen an Stellen der Wiesek, wo eine Infection durch Lahnwasser völlig ausgeschlossen war. Die Erklärung dieser Befunde konnte nur die Annahme eines Infectionsherdes in Giessen oder dessen nächster Umgebung, in Localitäten also, wo seit langen Jahren, so weit bekannt, ein Fall von Cholera nicht mehr vorgekommen war, liefern. Gleiche, dem Anschein nach unschuldige Vibrionenquellen konnten für die in der Lahn und im Stadtbach angetroffenen verdächtigen Bakterien vermuthet werden. Völlig mit den eben ausgeführten Gründen stimmte die Thatsache überein, dass das Lahnstromgebiet unterhalb Bürgelns frei von Cholera blieb, eine Thatsache, die sich mit der scheinbar recht hochgradigen Verseuchung der Lahn nicht recht hätte in Einklang bringen lassen.

Es galt nun, die zunächst hypothetischen Giessener Infectionsherde aufzufinden. Sehr wahrscheinlich war mir, dass dieselben durch die Abwässercanäle mit den strömenden Gewässern in Verbindung standen. Die in den Giessener Canälen fliessenden Abwässer setzen sich aber hauptsächlich aus den Brauchwässern der Küchen und des Gewerbebetriebes zusammen. Menschliche Dejectionen führen sie gar nicht oder nur ausnahmsweise, da dieselben in cementirten Gruben oder Tonnen aufgefangen und durch Unternehmer abgefahren werden. Von vornherein durfte ich daher mit ziemlicher Sicherheit den Verdacht ausschliessen, die fraglichen Vibrionen könnten dem menschlichen Darmtractus entstammen. Um den Infectionsherden selbst näher zu kommen, war es nöthig, die Canaljauche in ihren einzelnen Componenten zu untersuchen. Wie bereits gesagt, sind das die Brauchwässer der Küchen, weiter die Abwässer der gewerblichen

Betriebe. Die letzteren setzen sich wieder zusammen aus den Abwässern einiger Fabriken und den Abwässern verschiedener Landwirthschaften. Von früher her war mir der grosse Reichthum der gewöhnlichen Düngerjauche, welche nicht selten den landwirthschaftlichen Abwässern in bald grösserer, bald geringerer Menge beigemischt ist, an gekrümmten Bakterien verschiedenster Art bekannt.[1] Von dieser Thatsache ging ich bei meinen weiteren Untersuchungen aus.

Ich liess mir von einer am Stadtbach gelegenen Hofraithe in einem sterilen Kölbchen Jauche aus der Düngergrube holen, überzeugte mich durch die mikroskopische Untersuchung eines Tropfens von der Anwesenheit zahlreicher Vibrionen verschiedenster Form, säte einige Tropfen in verflüssigte Gelatine aus, stellte die üblichen Verdünnungen her, goss Platten und brachte dieselben in einen auf 22° C. eingestellten Brütschrank. Nach 24 Stunden waren in den Jaucheplatten zahlreiche, stark verflüssigende, an den Finkler-Prior erinnernde Colonieen gewachsen. Veranlasst wurden dieselben durch den in den Tabellen Gruppe III, Nr. 6, beschriebenen Vibrio. Ausserdem fielen in den Culturen noch eine Reihe von Colonieen auf, welche typischen Choleracolonieen täuschend ähnlich sahen, und durch den unter Gruppe V, Nr. 9, geschilderten Vibrio gebildet wurden. Weiter gelang es mir durch ausgiebige Benutzung des Peptonverfahrens und der Agarplattencultur, aus der Jauche der nämlichen Düngergrube eine Anzahl morphologisch sehr eigenartiger Spirillen, wie z. B. Spir. undula, Spir. serpens, Spir. tenue u. s. w. zu züchten. Ihre Beschreibung werde ich, weil hier nicht interessirend, in einer anderen Arbeit folgen lassen.

Der Nachweis der in den Tabellen geschilderten Jauchevibrionen lehrte in der untersuchten Düngergrube einen Infectionsherd kennen, welcher unter günstigen Umständen grosse Mengen verdächtiger Vibrionen entleeren konnte, und es gelang mir noch Anfang November, den Uebertritt dieser Vibrionen in den Stadtbach nachzuweisen, als durch heftige Regengüsse der Düngergrube so grosse Wassermassen zugeführt wurden, dass sie dieselben nicht mehr zu fassen vermochte. Ein Theil derselben musste daher mit Jauche vermischt sich einen Abfluss nach dem Strassencanal suchen, und gelangte durch diesen in den Stadtbach. Entnahm ich nun demselben in der Nähe jenes Canales Wasserproben, so konnte ich mit Hülfe der Peptonvorcultur die beiden in dieser Arbeit berücksichtigten Jauchevibrionen unschwer aus ihnen züchten. Ich hatte es also damals, je nach der Wahl der Wasserentnahmestellen, bis zu einem gewissen Grade in der Hand, ob und welche Vibrionen ich in meinen Wasserplatten erscheinen lassen wollte.

---

[1] Vgl. auch Mühlhäuser. Virchow's *Archiv.* Bd. XCVII. S. 84.

Bisher habe ich mich auf die Untersuchung dieser einzigen Düngergrube beschränkt, doch glaube ich wohl annehmen zu können, dass sie nicht die einzige in Giessen und dessen Umgebung gewesen ist, welche choleraähnliche Vibrionen enthalten hat, und welche ein Infectionsherd für die strömenden Gewässer gewesen ist. Damit erklärt sich das Erscheinen der verschiedenen Vibrionen in den Giessener Wasserläufen auf das einfachste. Aehnliche Verhältnisse, wie ich sie bisher geschildert habe, lassen sich für zahlreiche Wasserläufe vermuthen. Es wird demnach wahrscheinlich jeder energischen, lange fortgesetzten Untersuchung gelingen, bald mehr, bald weniger choleraähnliche Vibrionen aus ihnen zu isoliren, gleichgültig, ob die Untersuchungen an choleradurchseuchten oder cholerafreien Orten vorgenommen werden. Die Thatsache, dass choleraähnliche Vibrionen hauptsächlich in Choleralocalitäten isolirt wurden, erklärt sich leicht daraus, dass bisher gerade an solchen Orten die eingehendsten bakteriologischen Wasseruntersuchungen angestellt worden sind.

Nach dieser kurzen Abschweifung muss ich nochmals zu den beiden Jauchevibrionen zurückkehren. Mit ihrer Isolirung entstand die Frage, woher sie in die Jauche gerathen waren. Sehr nahe lag es, ihren Ursprung im Dünger zu suchen. Derselbe setzte sich in unserem gegebenen Falle aus Pferde-, Kuh- und Schweinemist zusammen. Ich liess mir daher aus den verschiedenen Thierställen Kothproben besorgen. Die Untersuchungen vom Pferde- sowie Kuhdünger waren resultatlos, dagegen gelang es mir, mittels der Peptonvorcultur aus dem Schweinekoth beide Vibrionenarten zu isoliren. Um jedoch den choleraähnlichen Vibrio zu gewinnen, war es nöthig, die Peptongläschen bei 22°, nicht bei 37·5° zu halten. Auffallend war, dass zur Isolirung der beiden Vibrionen die Peptonvorcultur nöthig wurde, während sie in der Jauche sehr zahlreich vorhanden und ohne Schwierigkeit durch das Plattenverfahren zu züchten waren. Es hatte demnach die Jauche wie eine Anreicherungsflüssigkeit gewirkt. Um mich über die Häufigkeit des Vorkommens der beiden Vibrionen beim Schweine zu orientiren, habe ich 25 verschiedene aus dem hiesigen Schlachthaus stammende Schweinekothproben untersucht. Dreimal fand ich in den verschiedenen Proben den choleraähnlichen, achtmal den proteusartigen Vibrio. Wiederholentlich liess sich ausserdem ein äusserst zierliches Spirillum isoliren, das wahrscheinlich identisch ist mit dem von Smith[1], Washington im Schweinekoth gesehenen. Weiter untersuchte ich noch den Koth von 10 Pferden, 10 Kühen, 5 Schafen, 5 Kaninchen, 20 Mäusen und 20 Meerschweinchen mit Hülfe der Peptonvorcultur auf Vorkommen von Vibrionen, doch ohne Erfolg.

---

[1] *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde.* Bd. XVI. S. 324.

Tabellen.

Der grösseren Uebersichtlichkeit wegen habe ich mich bemüht, die gefundenen Vibrionen (im Ganzen 19) in V Gruppen zusammenzufassen und ihre Kennzeichen tabellarisch anzugeben. Bei der Eintheilung habe ich mich hauptsächlich durch das Wachsthum der einzelnen isolirten Vibrionen in der Gelatine bestimmen lassen. Es enthält:

Gruppe I. Den nicht verflüssigenden Vibrio.
„ II. Die langsam verflüssigenden Vibrionen.
Gruppe III. Vibr., welche dem V. Proteus verwandt scheinen.
„ IV. Den Vibrio Metschnikoff.
Gruppe V. Die choleraähnlichen Vibrionen.

Gruppe I. **Nicht verflüssigende Vibrionen.**

Nr. u. Fundort	Wachsthum in der Gelatineplatte	Wachsthum im Gelatinestich	Wachsthum auf Blutserum	Wachsthum auf Kartoffeln	Wachsthum in Bouillon	Wachsth. in 1 proc. Pepton-Kochsalzlösung	Thierpathogenität und Bemerkungen
Nr. 1. Fundort: Lahn bei Lollar.	Im Verlauf von 24 Std. haben sich in dichtbesäten Platten kleine, scharfrandig., feingranulirte, grünlichgelb schimmernde Colonieen entwickelt, von bald rundlicher, bald wetzsteinartiger Form. Von zahlr. oberflächl. Colon. beginnt sich ein transparenter, am Rande ausgebucht. Rasen auszubreiten. Während sich in den stark besäten Platten das Aussehen der Colonieen späterhin nur wenig ändert, wandelt sich in dünnbesäten der Farbenton der Colon. in einen gelben, der Rasen der oberflächl. gelegenen schiebt sich nach allen Seiten mit stark gelapptem Rande über die Gelatine und lässt nach 48 Stunden eine Zeichnung erkennen, welche lebhaft an diejenige der Typhuscolonieen erinnert.	Das Wachsthum erfolgt längs des ganzen Stichcanales, doch ist dasselbe im unteren Theile des Stiches geringer wie im oberen. Auf der Oberfläche d. Gelatine bildet sich ein zartes Häutchen, das sich von der Einstichöffnung m. gezackten Rändern d. Reagensglase zuschiebt	In 24 Std. entwickelt sich ein zart. Belag, der auch später nicht an Dicke zunimmt. Das Condenswasser wird stark getrübt. Eine Peptonisirung des Blutserums tritt nicht ein.	Auf der Kartoffel bildet sich bei 37·5° in einigen Tagen ein dicker, lackähnlich glänzender, brauner Rasen.	Bouillon wird schnell und gleichmässig getrübt, Häutchenbildung fehlt.	Wachsth. wie in Bouillon. Die Rothreaction geben die Peptonculturen nicht.	Für Meerschweinchen u. Mäuse ist der Vibrio nichtpathogen. Ausser den bisher aufgezählt. Eigenschaften unterscheidet den Vibrio auch seine Gestalt vom Choleravibrio, da er doppelt so gross und noch $^1/_2$ mal so breit wie der letztere ist.

Gruppe II.

Gruppe II enthält zwei die Gelatine langsam verflüssigende, stark gekrümmte Vibrionen, von der doppelten Grösse und Dicke des Cholerabacterium. Dieselben sind wenig pathogen und geben die Rothreaction nicht.

Nr. und Fundort	Wachsthum in der Gelatineplatte	Wachsthum im Gelatinestich	Wachsthum auf Blutserum	Wachsthum auf Kartoffeln	Wachsthum in Bouillon	Wachsth. in 1 proc. Peptonlösung	Thierpathogenität und Bemerkungen
Nr. 1. Fundort: „Wieseck".	In dichtbesät. Platten sind nach 20—24 Std. kleine, scharfrandige, sehr fein gekörnte Colonieen zur Entwickelg. gekommen, von denen die oberflächl. einen zarten, nicht gezeichneten Rasen mit scharfem Rande gebildet haben. Von einer Verflüssigung der Gelatine ist nichts zu bemerken u. die Platten bleiben bis zum dritten Tage makroskopisch unverändert. Mikroskopisch kann man im Laufe dieser Zeit an den Col. eine Zunahme der Granulirg. beobachten, weiter bemerkt man, dass sich der Rand mit regelmässig geordneten, kurzen, dornartigen Ausläufern besetzt hat. Nach ca. 60 Std. beginnt eine langsame Peptonisirung der Gelatine, so dass dieselbe nach 5—6 Tagen völlig verflüssigt sein kann, unter gleichzeitiger Auflösung der Colon. in eine feinkörnige Masse. In dünnbesäten Platten ist der Gang der Entwickelg. ein ähnlicher. Es treten zunächst hellgelbe, scharfrandige feingranulirte Colon. auf. Beim weiteren Wachsthum wandelt sich das Gelb in ein dunkles Braun, die Granulirg. wird stärker und viele Col. lassen concentr. Schichtung erkennen. Mit der auch in diesen Platten erst am dritten Tage merkbar werdenden Verflüssigung dringen vom Rande der Col. her kurze, kräftige Fortsätze in d. Gelatine. Allmählich füllen feinkörnige Massen den Verflüssigungstrichter, es kommt zur Ausbildung eines Strahlenkranzes und der Auflösung der Colonieen vom Rande her.	Im Gelatinestich wächst unser V. ähnlich wie der Choleravibrio unter Erzeugung einer typischen Luftblase bei geringer Entwickelung im unteren Theile d. Stiches. Natürlich geht bei dem geringen Peptonisirungsvermögen d. Ausbildung der Luftblase sehr langs. vor sich. Nach ca. 3 Wochen ist die Gelat. bis auf den untersten Theil d. Impfst. verflüss. An ihrer Oberfl. hat sich ein dick. Häutch. gebildet, darauf kommt eine Zone klarer, nur von einzeln. Bröckch. durchsetzter Gel. Den Schluss bildet das untere Ende des erweiterten, mit röthlich-weisser Bakterienmasse	Innerhalb 24 Stunden bildet sich ein weisslicher, das Blutserum schnell peptonisirender Belag.	Auf Kartoffeln findet kein Wachsthum statt.	Bouillon wird schnell und gleichmässig getrübt, Häutchenbildung fehlt.	Wachsthum in Peptonlösung wie in Bouillon.	Für Mäuse und Meerschweinchen besitzt d. V. keine Pathogenität. Auffallend war an dem V. seine ausgesprochene Neigung, Involutionsformen zu bilden, sowie eine eigenthüml. Art der Bewegung. An sich besitzen die einz. V. eine sehr lebhafte Eigenbeweg. u. können schnell durch das Gesichtsfeld schiessen. Häufig sieht man sie jedoch an klein. Unebenheiten d. Deckgläs. oder an anderen am Deckgl. zur Ruhe gekomm. V. sich in der Weise anlegen, dass sie mit dem einen Ende sich an den ruhenden Gegenstand anheften, während das freie Ende i. d. Flüssigk. undulirt. Heften sich, es geschieht das häufig, zahlr. V. an denselben Gegenstand in der eben beschrieb. Weise fest, so entst. Klümpch. v. ganz eigenart. Ausseh. Dieselben lösen sich nicht selten vom Deckgl. los

Nr. u. Fundort	Wachsthum in der Gelatineplatte	Wachsthum im Gelatinestich	Wachsthum auf Blutserum	Wachsthum auf Kartoffeln	Wachsthum in Bouillon	Wachsth. in 1 proc. Peptonlös.	Thierpathogenität und Bemerkungen
Nr. 2. Fundort: Lahn, unterhalb der Stadt.	20 Std. nach der Aussaat haben sich in reichlich beimpften Gelatineplatten kleine, gelbliche, feingekörnte Col. mit ungleichmässig gezacktem Rande entwickelt, die häufig von einzelnen grösseren röthlich schimmernden, krystallinisch geformten Körnchen durchsetzt sind. Viele der oberflächlich gelegenen sind in Folge der beginnenden Verflüssigung des Nährbodens ein wenig eingesunken. Die Peptonisirung der Gel. schreitet im Laufe der nächsten Tage langsam weiter fort, so dass sich der Nährboden nach 4 bis 5 Tagen aufgelöst hat. Ein Zerfall der Colonieen tritt dabei nicht ein, sondern sie schwimmen in ihrer Gestalt erhalten in der flüssigen Gelatine. Auf den unbesäten Platten bilden sich zunächst hellgelbe Colonieen von ähnlichem Aussehen wie die eben beschriebenen, nur ist der Rand meist weniger uneben, zuweilen sogar scharf begrenzt. Später werden die Colon. dunkler und können eine sehr regelmässige Zeichnung von radienartig geordneten Strichen aufweisen. Bei Beginn der Verflüssigung nimmt der Rand stark höckerige Contour an. Die verflüss. Gelat. bleibt zunächst ungetrübt. Im weiteren Wachsthumsverlauf löst sich dann der unebene Rand von der Col. ab, liegt noch einige Zeit im Zusammenhange erhalten, oder nur durch kleine Lücken getrennt innerhalb des Verflüssigungstrichters, um schliesslich in einz. Bröckch. zu zerfallen, welche d. Rande des Verflüssigungstricht. zutreiben. Ein ähnl. Vorgang kann sich 2—3 mal an derselben Col. wiederholen, indem sich nach einander ringförm. Randtheile von ihr abtrennen und dieselben Veränderungen durchmachen, wie die ursprüngliche Aussenzone.	Im oberen Theil d. Gelatinestiches bildet sich langs. eine Luftblase aus, während im unteren Theil nur geringe Entwlg. bemerkbar ist. Nach Verlauf einiger Tage beginnt jedoch auch hier kräftiges Wachsthum und schnellere Verflüssigung, so dass der Stich allmähl. Hosenbeinform annimmt. Dabei bildet sich auf d. Oberfläche der Gelatine ein dickes Häutchen, die Gelatine erscheint durch gröbere Bröckchen getrübt, u. am Boden häufen sich beträchtliche Bakterienmassen von röthlich-weisser Farbe an.	Nach 24 Stunden hat sich die schräge Fläche des Nährbodens mit einem dicken, weisslichen Rasen bedeckt, der das Blutserum sehr langsam peptonisirt.	Auf Kartoffeln kommt es zur Entwickelung eines dünnen, feuchten, wenig sichtbaren Rasens.	An der Oberfläche der gleichmässig getrübten Bouillon bildet sich in ca. 48 Stunden ein zartes Häutchen.	Wachsthum in Peptonlösung wie in Bouillon.	Für Mäuse ist der Vibrio nicht pathogen. Dagegen erlag ein Meerschweinchen, dem $^1/_3$ schräger Agarcultur intraperitoneal injicirt worden war, nach 22 Stunden der Infection. Im Laufe der ersten 4 Stunden nach der Injection war zunächst eine Steigerung der Körperwärme auf 39·5° eingetreten. Dieselbe sank in den nächsten Stunden wieder zur Norm ab, und hielt sich in der Höhe von 37·5° bis zur 18. Std. Darnach begann sie rapide bis auf 25° abzusinken. Bei der Section fand sich in der Bauchhöhle ein reichlicher, blutig seröser Erguss. Die Dünndärme waren nicht geröthet, die übrigen Organe normal. Vibrionen liessen sich weder im Erguss noch in den Organen nachweisen.

Gruppe III.

Gruppe III umfasst 6 Vibrionen, welche morphologisch (bis auf Nr. 1, der an den Enden zugespitzt ist) dem Choleravibrio sehr nahe kommen, dagegen culturell sich als Angehörige der durch den Vibrio Proteus repräsentirten Vibrionenfamilie ausweisen. Unter ihnen findet sich als Nr. 6 auch einer der Jauchevibrionen aufgeführt.

Nr. u. Fundort	Wachsthum in der Gelatineplatte	Wachsthum im Gelatinestich	W. auf Blutserum	W auf Kartoffeln	W. in Bouillon	W. in Peptonlösung	Thierpathogenität und Bemerkungen
Nr. 1. Fundort: Lahn, oberhalb der Stadt.	Bereits nach 12 Std. hat die Gelatine in dichtbesäten Platten makroskopisch das Aussehen mattirten Glases angenommen, in Folge des starken Peptonisirungs- und Verdunstungsvermögens des Vibrio. Die in der Tiefe solcher Platten gelegenen Col. erscheinen gelb, kreisrund, scharfrandig, ohne Zeichnung. Die oberflächl. dagegen, welche bereits einen kleinen Verflüssigungstrichter gebildet haben, besitzen häufig einen unregelm. Rand und können feine Granulirung, sowie röthl. Glanz zeigen, wodurch sie eine gewisse Aehnlichkeit mit Choleracolon. erlangen. 24 Std. nach der Beimpfung sind dichtbesäte Platten völlig verflüssigt. In dünnbesät. Gelatineschalen bilden sich zartgelbe, homogene, scharfrandige Col., dieselben wachsen schnell, färben sich röthl. gelb, und umgeben sich mit einem schmalen Ringe klarer Gelatine. Bei weiter fortschreitender Entwickelung wird der Rand höckerig oder lappig. Auch das Innere der Col. kann sein Aussehen in gleicher Weise ändern. In diesem Stadium können die Col. stehen bleiben, oder in ein weiteres, nämlich das der Auflösung übergehen. Eingeleitet wird dasselbe durch Bildung eines Körnerkranzes, der sich vom Rande der Col. durch die bis dahin klare peptonisirte Gelat. gegen den festen Rand des Nährbodens schiebt und denselben zur Auflösung bringt. Während sich so der Verflüssigungstrichter schnell erweitert,	Bereits nach 48 Std. ist eine umfangreiche Verflüssigung der Gel. längs des ganzen Impfstiches in Strumpfform erfolgt. Die verflüssigte Gelatine ist in ihrer ganzen Ausdehnung getrübt. Auch später tritt keine Klärung ein, sondern die Gelatine bleibt von der Oberfläche bis zum Boden, wo sich locker angehäufte, weissliche Bakterienmassen sammeln, trübe. Häutchenbild. habe ich nicht beobachten können.	In 24 St. bildet sich ein weisslicher, das Blutserum schnell peptonisirender Belag.	Wachsthum auf Kartoffeln liess sich nicht beobachten.	Bouillon wird schnell und gleichmässig getrübt, Häutch.-Bildung fehlt.	Wachsthum in Peptonlösung wie in Bouill. Die Rothreaction giebt der Vibrio nicht.	Meerschweinchen mit $^1/_3$ schräger Agarcultur intraperitoneal geimpft, erlagen unter dem Krankheitsbilde, das die intraperitoneale Infectionscholera bei diesem Thiere erzeugt. Der Sectionsbefund stimmte völlig mit dem von letzter Krankheit her bekannten überein. In den Körperhöhlenexsudaten liessen sich zahlreiche, lebhaft bewegliche Vibrionen nachweisen. Einer Maus wurde $^1/_{15}$ schräger Agarcultur subcutan in der Nähe der Schwanzwurzel, einer zweiten $^1/_{30}$ Agarcultur intraperitoneal injicirt. Beide Mäuse gingen im Laufe von 20 Stunden ein. Bei der subcutan geimpften hatte sich ein mächtiges, blutig-seröses Oedem ausgebildet, das sich von der Impfstelle bis zum Bauche herabzog und von Vibrionen wimmelte. Bei der zweiten fand sich gleichfalls das Unterhautbindegewebe blutig durchtränkt, ausserdem in den Bauchhöhlen ein zähes, eitriges Exsudat, das Massen von Vibrionen enthielt. Auffällig war bei beiden Mäusen die starke Milzschwellung.

Gruppe III.

Nr. und Fundort	Wachsthum in der Gelatineplatte	Wachsthum im Gelatinestich	Wachsthum auf Blutserum	Wachsthum auf Kartoffeln	Wachsthum in Bouillon	Wachsthum in Peptonlösung	Thierpathogenität und Bemerkungen
Nr. 2. Fundort: Lahn, unterhalb der Stadt.	Der Vibrio bildet in dichtbesäten Schalen nach 12—15 Std. farblose oder leicht gelbliche Colonieen von sehr feiner Granulirung. Der Rand derselben ist zierlich gezähnt. Diese Colonieen umgeben sich später mit einem Strahlenkranz, welcher zunächst noch durch einen Ring klarer Gelatine von dem compakten Kern der Colonie getrennt bleibt. Späterhin zerfällt die Colonie und der ganze Verflüssigungstrichter füllt sich mit einer feinkörnigen Masse. Auf dünnbesäten Platten entstehen hellgelbe, fein granulirte, häufig scharfrandige Colonieen. Mit fortschreitendem Wachsthum wird das Innere der Colonieen stark körnig, der Rand deutlich uneben. Nach Ausbildung eines Strahlenkranzes beginnt der Zerfall in kleine gleichmässige Bröckchen. Das Peptonisirungsvermögen des Vibrio ist ein grosses, da dichtbesäte Platten sich nach 24 Std. völlig aufgelöst haben.	Das Wachsthum im Gelatinestich erfolgt längs des ganzen Stichcanalas unter gleichzeitiger schneller Verflüssigung d. Gelatine, so dass bereits nach 48 Stunden der Stich Hosenbeinform angenommen hat. Die flüssige Gelatine erscheint zunächst gleichmässig getrübt, später tritt in ihrem unteren Theil eine Klärung ein, während der obere trübe bleibt. Am Boden des Reagensgläschens sammeln sich locker angehäufte, weissliche Bakterienmassen.	Wachsthum auf Blutserum wie bei Nr. 1.	Wachsthum auf Kartoffeln wie bei Nr. 1.	Wachsthum in Bouillon wie bei Nr. 1.	Wachsthum in Peptonlösung wie bei Nr. 1.	Die Pathogenität für Meerschweinchen und Mäuse ist die gleiche, wie diejenige des Vibrio Nr. 1 dieser Gruppe für die genannten Thiere.

Gruppe III.

Nr. und Fundort	Wachsthum in der Gelatineplatte	Wachsthum im Gelatinestich	Wachsthum auf Blutserum	Wachsthum auf Kartoffeln	Wachsthum in Bouillon	Wachsth. in 1 proc. Peptonlösung.	Thierpathogenität und Bemerkungen
Nr. 3. Fundort: Lahn, unterhalb der Stadt.	Nach 15 Stunden haben sich in dichtbesäten Platten zarte, runde, farblose oder leicht gelbliche Col. mit scharfem Rande entwickelt. Auffallend ist, dass die oberflächlich gelagerten bedeutend grösser sind als die tiefgelegenen, kräftiger entwickelt scheinen wie diese, und die sie umgebende Gelatine stark peptonisirt haben. Ihren weiteren Entwickelungsgang, der in der Bildung eines feinen Strahlenkranzes unter gleichzeitigem Zerfall in eine feinkörnige Masse besteht, durchlaufen die oberflächlich gelegenen Col. schnell. Die tief gelegenen dagegen verändern ihr Aussehen in derselben Weise, wie man es zunächst an den hochgelegenen beobachten konnte, erst wenn die Gelatine von oben her erweicht worden ist. In dünnbesäten Platten bilden sich hellgelbe, scharfrandige Scheibchen ohne Zeichnung, welche langsam gegen die Oberfläche der Gelatine vordringen. Sobald sie diese erreicht haben, beginnen sie die Gelatine schnell zu peptonisiren, umgeben sich mit einem Strahlenkranz und lösen sich in einzelne kleine Bröckchen auf. Dichtbesäte Platten sind meist schon nach 25—28 Stunden völlig verflüssigt, es ist also das Peptonisirungsvermögen unseres Vibrios ein recht bedeutendes.	Binnen 48 Std. hat sich in der Gelatine ein strumpfförmiger Verflüssigungstrichter ausgebildet. Die verflüssigte Gelatine ist und bleibt gleichmässig getrübt.	Wachsthum auf Blutserum wie bei Nr. 1.	Nur dort, wo die Aussaat eine sehr reichliche gewesen ist, gedeihen auf der Kartoffel oberflächl. vereinzelte, hellgelbe, feucht schimmernde Colonieen.	Wachsthum in Bouillon wie bei Nr. 1.	Wachsthum in Peptonlösung wie bei Nr. 1. Auf Zusatz von verdünnter H_2SO_4 tritt in 3 bis 4 Tage alten Peptonculturen eine deutliche Rothreaction ein.	Meerschweinchen und Mäuse gehen, nach dem unter Vibrio 1 dieser Gruppe angegebenen Infectionsmodus behandelt, mit Erscheinungen ein, wie sie genannter Vibrio hervorruft. Auch der Sectionsbefund ist dem unter Vibrio 1 angegebenen gleich.

Gruppe III.

Nr. und Fundort	Wachsthum in der Gelatineplatte	Wachsthum im Gelatinestich	Wachsthum auf Blutserum	Wachsthum auf Kartoffeln	Wachsthum in Bouillon	Wachsth. in 1 proc. Peptonlösung	Thierpathogenität und Bemerkungen
Nr. 4. Fundort: Lahn, unterhalb der Stadt.	Im Verlauf von 15 Std. bildet der Vibrio in dichtbesäten Gelatineplatten zarte, äusserst fein granulirte Colon., die von ihrem Rande nach allen Seiten regelmässig angeordnete Strahlen in die Gelatine senden. Schon sehr früh ist an den Col. ein vom Rande ausgehender Zerfall in eine gleichmässige Masse zu bemerken. Auf dünnbesäten Platten entwickeln sich zunächst farblose Col. mit scharfem Rande. Im weiteren Verlauf des Wachsthums wird das Centrum derselben dunkelgelb. es legen sich 2 bis 3 concentr. Ringe um den dunkeln Kern, und die noch immer scharfrandigen Colon. umgeben sich mit einer schmalen Zone flüssiger Gelatine. Später wird der Rand zackig, es dringen feine Spiesse in die noch nicht peptonisirte Gelatine vor, worauf eine rasche Auflösung vom Rande her erfolgt. Der Vibrio besitzt ein starkes Verflüssigungsvermögen, da dichtbesäte Schalen meist schon nach 24 Std. völlig peptonisirt sind.	Im Gelatinestich kommt es im Verlauf von 48 Std. zur Ausbildung eines strumpfförmigen Verflüssigungstrichters, unter gleichmäss. Trübung der Gelatine. Später, wenn die gesammte Gelatine verflüss. worden ist, tritt eine Scheidung in mehrere Zonen ein, deren erste durch ein zusammenhängendes Häutchen gebildet wird. Darauf folgt eine trübe, dann eine klare Schicht flüssiger Gelatine. Den Schluss machen weisse, dichte, am Boden angehäufte Bakterienmassen.	Wachsthum auf Blutserum wie bei Nr. 1.	Auf Kartoffeln bildet sich in 2 bis 3 Tagen ein zusammenhängender weissgelblicher Belag.	Wachsthum in Bouillon wie bei Nr. 1.	Wachsth. in Peptonlösung wie in Bouillon. 2—3 Tage alte Peptonculturen geben auf Zusatz von verdünnter Schwefelsäure eine deutliche Rothreaction.	Intraperitoneal mit $^1/_3$ schräger Agarcultur geimpfte Meerschweinchen gehen unter dem typischen Bilde der intraperiton. Infectionscholera ein. Eine intraperitoneal mit $^1/_{30}$ Agarcultur inficirte Maus blieb am Leben, ohne auf den Eingriff merklich zu reagiren. Schwer erkrankte dagegen eine zweite Maus, welche $^1/_{15}$ Agarcultur subcutan in der Nähe der Schwanzwurzel injicirt erhalten hatte. Nach 24 Stunden war bei ihr an der Impfstelle eine teigige Schwellung zu fühlen, welche die Folge einer starken serösen Durchtränkung des Gewebes war. Das zeigte sich, sobald man die Haare im Bereiche der Schwellung fester fasste. Dieselben lösten sich sofort mit sammt den obersten Cutisschichten ab, und auf der nackten Fläche sammelte sich schnell eine reichliche, klare Flüssigkeit. Im Verlauf der nächsten 24 Std. stiessen sich die noch erhalt. tieferen Hautschicht., sowie d. dicht darunter geleg. Muskelpartieen ab. Der Grund des so entstand. Geschwürs bedeckte sich mit Eiter, später entstand ein Schorf und schliesslich heilte der Process unter Narbenbildung.

Gruppe III.

Nr. und Fundort	Wachsthum in der Gelatineplatte	Wachsthum im Gelatinestich	Wachsthum auf Blutserum	Wachsthum auf Kartoffeln	Wachsthum in Bouillon	Wachsth. in 1 proc. Peptonlösung	Thierpathogenität und Bemerkungen
Nr. 5. Fundort: Unterhalb der Stadt.	Dichtbeimpfte Schalen sind nach 24 Std. an ihrer Oberfläche hauchartig getrübt. Die Ursache für diese Erscheinung ist in der Peptonisirung sowie Verdunstung der Gelatine durch die hochgeleg. Col. des Vibrio zu suchen. Die Colon. werden in solchen Platten bei schwacher Vergröss. als homogene, scharfrandige, farblose Scheibchen gesehen. Nur die oberflächlichsten derselben besitzen einen leichten röthl. Schimmer. Später werden sie leicht gelblich, nehmen etwas im Breitendurchm. zu u. verflüss. die Gelatine im Laufe der nächsten 30–48 Std. An dünnbesät. Schalen lässt sich nach 24 Std. noch nichts von einer Auflös. der Gelatine bemerken, sondern die leicht gelbl., scharfrandig. Col., von denen sich zahlr. oberflächl. mit einem durchsichtigen, blauweiss schimmernd. Rasen umgeben haben, liegen in dem völlig unveränd. Nährboden. Erst nach dieser Zeit beginnen sie allmähl. einzusinken, körnen sich, und können regelmässig geordnete Strahlen von ihrem Rande aussenden.	Während der ersten drei Tage unterscheidet sich das Wachsthum im Stich kaum von dem einer gleichaltrigem Choleracultur. Später tritt jedoch auch im unteren Theil des Impfstiches reichliches Wachsthum mit weitgehender Verflüssigung ein, so dass der Verflüssigungstrichter allmählich ein strumpfförmiges Aussehen annimmt. Die verflüssigte Gelatine bleibt durch gröbere Bröckchen getrübt, an ihrer Oberfläche bildet sich ein zart. Häutchen. Am Boden des Impfstiches häufen sich weissgelbe Bakterienmassen auf.	Im Verlauf von 24 Std. bildet sich ein weisslich. Rasen, der das Blutserum langsam verflüssigt.	Auf Kartoffeln liess sich kein Wachsthum beobachten.	Wachsthum in Bouillon wie bei Nr. 1.	Wachsth. in Peptonlösung wie bei Nr. 1. Auf Zusatz von verdünnter Schwefelsäure tritt nach 3 bis 4 Tagen in Peptonculturen eine deutliche Rothreaction ein.	Bei einem Meerschweinchen wurde 3 Stunden nach intraperitonealer Injection von $^1/_3$ Agarcultur ein Abfall der Temperatur beobachtet. Das Thier schien krank, erholte sich aber bald. Nach 4 Tagen wurde es jedoch todt im Käfig gefunden. Die Section ergab als Zeichen einer überstandenen Peritonitis leicht trennbare Verlöthungen der Eingeweide mit der Bauchwand. Sonst waren die Organe normal. Den Vibrio wieder aus dem Thierkörper zu züchten, gelang nicht. Eine intraperitoneal inficirte Maus erkrankte nicht. Dagegen bildete sich bei einer subcutan geimpften ein Krankheitsprocess aus, ähnlich dem unter Vibrio 4 beschriebenen.

Gruppe III.

Nr. und Fundort	Wachsthum in der Gelatineplatte	Wachsthum im Gelatinestich	Wachsthum auf Blutserum	Wachsthum auf Kartoffeln	Wachsthum in Bouillon	Wachsth. in 1 proc. Peptonlösung	Thierpathogenität und Bemerkungen
Nr. 6. Fundort: Jauche und Schweinedarm.	Die Oberfläche dichtbesäter Gelatineplatten hat nach 15 Std. in Folge des Peptonisirungs- und Verdunstungsvermögens des Vibrio das Aussehen leicht mattirten Glases angenommen. Die Colonieen in solchen Platten sind leicht gelblich gefärbt, äusserst fein granulirt, scharfrandig. Die oberflächlichsten besitzen einen starken röthlichen Schimmer und sind von einem auffallend dunkeln Hofe umschlossen. Mit fortschreitender Verflüssigung bildet sich an den Colon. ein Kranz von kurzen regelmässig geordneten Strahlen aus. Die völlige Peptonisirung solcher Platten vollzieht sich im Laufe von 24 spätestens 28 Stunden. In Platten mit geringerem Keimgehalt erscheinen zunächst gelbe scharfrandige Colonieen. Dieselben nehmen allmählich feine Granulirung an, und umgeben sich mit einem schmalen Ring klarer, verflüss. Gelatine. Bei weiterem Wachsthum senden sie nach allen Seiten lange Strahlen in die noch feste Gelatine. Das letzte Entwickelungsstadium beginnt mit ihrem vom Rande her einsetzenden Zerfall, durch welchen meist die ganze Colonie aufgelöst wird, so dass sich der Verflüssigungstrichter mit einer gleichmässigen feinkörnigen Masse füllt.	Das Wachsthum im Gelatinestich hat einige Aehnlichkeit m. einer Cholerastichcult. Es kommt wie bei dieser zur Ausbildung einer typisch. Luftblase. Dagegen entwickelt sich das untere Ende des Culturfadens meist weit kräftiger, als man es bei Choleraculturen zu sehen pflegt.	Wachsthum auf Blutserum wie bei Nr. 1.	Wachsthum auf Kartoffeln wurde nicht beobachtet.	Wachsthum in Bouillon wie bei Nr. 1.	Wachsthum in 1 procentig. Peptonlösung wie bei Nr. 1. Die Rothreaction giebt Vibrio 6 nicht.	Die Thierpathogenität war die gleiche wie die des Vibrio 4 dieser Gruppe.

Gruppe IV.

Der Gruppe IV habe ich einen am 17. September isolirten Vibrio zugerechnet. Derselbe wurde aus einer unterhalb der Stadt geschöpften Wasserprobe gewonnen und besass alle morphologischen, culturellen, biologischen und thierpathogenen Eigenschaften des Vibrio Metschnikoff. Ich nehme daher keinen Anstand, ihn auch als Vibrio Metschnikoff anzusprechen. Es ist das meines Wissens bisher erst der zweite Fall, der erste wurde durch Pfuhl in dieser Zeitschrift veröffentlicht, wo die Isolation des Vibrio Metschnikoff aus Wasser gelungen ist. Demnach scheint der Vibrio Metschnikoff ein äusserst seltener Gast in den öffentlichen Wasserläufen zu sein.

Gruppe V.

Gruppe V enthält diejenigen Vibrionen, welche in ihren Eigenschaften eine mehr oder weniger grosse Aehnlichkeit mit Choleravibrionen zeigen.

Nr. und Fundort	Wachsthum in der Gelatineplatte	Wachsthum im Gelatinestich	Wachsthum auf Blutserum	Wachsthum auf Kartoffeln	Wachsthum in Bouillon	Wachsthum in 1 procent. Peptonlösung	Thierpathogenität und Bemerkungen
Nr. 1. Fundort: Lahn, unterhalb der Stadt.	Das Wachsthum in der Gelatineplatte ist ein etwas langsameres als das der Choleravibrionen. Weitere Unterscheidungsmerkmale liefert das Plattenverfahren nicht.	Im Gelatinestich verläuft das Wachsthum zunächst ähnlich wie in Cholerastichculturen, nur bleibt die sich bildende Luftblase stets etwas flacher. Später tritt auch im unteren Theil des Impfstiches ausgedehnte Verflüssigung ein, so dass die Cultur allmählich ein strumpfförmiges Aussehen annimmt. Die verflüssigte Gelatine wird nur durch einzelne gröbere Bröckchen getrübt, später sinken auch diese zu Boden, und die Gelatine wird völlig klar.	Das Blutserum wird durch den innerhalb 24 Stunden gebildeten kräftigen, weissen Belag langsam peptonisirt.	Wachsthum auf Kartoffeln war nicht zu erzielen.	Bouillon wird schnell und gleichmässig getrübt. Häutchenbildung fehlt.	Wachsthum in Peptonlösung wie in Bouill. 2 bis 3 Tage alte Peptonculturen geben auf Zusatz von Schwefelsäure eine deutliche Rothreaction.	Bei einem Meerschw. hatte die intraperiton. Injection von $^1/_3$ schräger Agarcultur eine vorübergehende Temperatursteigerung zur Folge, das Thier blieb weiterhin gesund. Mäuse und Tauben verhielten sich einer Impfung gegenüber refractär.

Gruppe V.

Nr. und Fundort	Wachsthum in der Gelatineplatte	Wachsthum im Gelatinestich	Wachsthum auf Blutserum	Wachsthum auf Kartoffeln	Wachsthum in Bouillon	Wachsth. in 1 proc. Peptonlösung	Thierpathogenität und Bemerkungen
Nr. 2. Fundort: Lahn, unterhalb der Stadt.	Das Wachsthum in der Gelatineplatte unterscheidet sich in keiner Weise von demjenigen des Choleravibrio.	Im Gelatinestich entwickelt sich schnell ein strumpfförmiger Verflüssigungstrichter. Die peptonisirte Gelatine ist in erster Zeit gleichmässig getrübt. Später entstehen in ihr mehrere Zonen, deren erste durch ein zartes, zusammenhängendes Häutchen gebildet wird, darnach folgt eine gleichmässig getrübte, darauf eine klare Schicht flüssiger Gelatine. Den Schluss bilden dichte weissliche Bakterienmassen.	Blutserum wird durch den sich schnell bildenden weisslichen Belag rasch peptonisirt.	Auf Kartoffeln entwickelt sich im Laufe einig. Tage ein ziemlich dicker, zusammenhängender weissgelb. Rasen.	Wachsth. in Bouillon wie bei Nr. 1.	Wachsth. in Peptonlösung wie bei Nr. 1. Die Nitrosoindolreact. giebt Nr. 2 gleichfalls.	Intraperiton. geimpfte Meerschweinchen erlagen unter dem Bilde der intraperitonealen Infectionscholera. Mäuse verhielten sich den Impfungen gegenüber wie die mit Vibrio Nr. 4 der Gruppe III inficirten Mäuse. Tauben konnten durch intramusculäre Verimpfung nicht inficirt werden.
Nr. 3. Fundort: Stadtbach.	Der Vibrio wächst in der Gelatineplatte wie typische Choleravibrionen	Die Gelatinestichcultur verhält sich wie eine Cholerastichcultur.	Auf Blutserum bildet sich in 24 Stunden ein dicker weisslicher Belag, welcher den Nährboden langsamer, als es bei einer Cholerablutserumcultur geschieht, verflüssigt.	Werden Kartoffeln beimpft, so entwickelt sich im Laufe einiger Tage ein dünner, hellgelber, feuchter Rasen.	Bouillon wird stark getrübt, an der Oberfläche bildet sich ein zartes Häutchen.	Wachsthum in Peptonlösung wie in Bouillon. Der Vibrio giebt die Nitrosoindolreaction.	Inficirte Meerschweinchen und Tauben verhielten sich wie Thiere, welche mit Vibrio Nr. 2 dieser Gruppe behandelt worden waren. Mäuse dagegen gingen unter den Erscheinungen, wie sie der Vibrio Nr. 1 der Gruppe III bei diesen Geschöpfen hervorrief, ein.

Gruppe V.

Nr. und Fundort	Wachsthum in der Gelatineplatte	Wachsthum im Gelatinestich	Wachsthum auf Blutserum	Wachsthum auf Kartoffeln	Wachsthum in Bouillon	Wachsth. in 1proc. Peptonlösung	Thierpathogenität und Bemerkungen
Nr. 4. Fundort: Wieseck.	Starkbeimpfte Schalen lassen sich nicht von gleichalterigen Choleraplatten unterscheiden. Dagegen kann man in dünnbesäten Platten an einzelnen Colonieen ein abweichendes Verhalten beobachten, das eintritt, wenn der Verflüssigungstrichter schon eine gewisse Grösse erreicht hat. Die Colonieen erscheinen nämlich aus der Mitte des Verflüssigungstrichters herausgerückt und an oder gar unter den Rand desselben geschoben. Von hier erfolgt dann das weitere Wachsthum. An Colonieen der eben beschriebenen Art kann man zuweilen Strahlenbildung beobachten.	An Gelatinestichculturen fällt auf, dass die Luftblase flacher bleibt als bei Cholerastichculturen. Im Uebrigen verläuft das Wachsthum demjenigen der letztgenannten Bakterien analog.	Auf Blutserum bildet sich ein weisslicher, den Nährboden langsam verflüssigender Belag.	Beimpfte Kartoffeln überziehen sich mit einem dünnen trockenen, von der Kartoffel wenig unterscheidbaren Belag.	Wachsth. in Bouillon wie bei Nr. 3.	Wachsth. wie bei Nr. 3. Die Nitrosoindolreaction ist in älteren Culturen leicht zu erhalten.	Die Pathogenität für Meerschweinchen, Mäuse und Tauben ist die gleiche wie die des Vibrio Nr. 2 dieser Gruppe.
Nr. 5. Fundort: Wieseck.	Die Gelatineplattenculturen besitzen alle Eigenschaften einer typischen Choleracultur.	Im Gelatinestich zeigt der Vibrio die kleinen Abweichungen des Vibrio Nr. 4.	Auf Blutserum wächst er wie Vibrio Nr. 4.	Auf Kartoffeln bildet sich im Laufe einiger Tage ein kräftiger weissgelber Rasen.	In Bouillon wächst er wie Nr. 3.	In Peptonlösung wächst er wie Nr. 3. Der Vibrio giebt die Nitrosoindolreaction.	Die Pathogenität für Meerschweinchen, Mäuse und Tauben ist die gleiche, wie die des Vibrio Nr. 2 dieser Gruppe.

Gruppe V.

Nr. und Fundort	Wachsthum in der Gelatineplatte	Wachsthum im Gelatinestich	Wachsthum auf Blutserum	Wachsthum auf Kartoffeln	Wachsthum in Bouillon	Wachsthum in 1 procent. Peptonlösung	Thierpathogenität und Bemerkungen
Nr. 6. Fundort: Lahn unterhalb der Stadt.	In der Platte verhält sich der Vibrio wie typische Cholerabakterien.	Die Gelatinestichculturen unterscheiden sich nicht von gleichalterigen Cholerastichculturen.	Auf Blutserum wächst er genau wie Choleravibrionen.	Auf Kartoffeln bildet der Vibrio einen dünnen, feuchtglänzenden, gelbgrauen Belag.	Boullion wird schnell und gleichmäss. getrübt. Häutchenbildung wurde nicht beobachtet.	In 1 procent. Peptonlösung wächst der Vibrio wie in Bouillon. Er giebt die Nitrosoindolreaction.	Die Pathogenität für Meerschweinchen, Tauben u. Mäuse ist die gleiche wie die des Vibrio Nr. 2 dieser Gruppe.
Nr. 7. Fundort: Lahn, unterhalb der Stadt.	Stark beimpfte Gelatineschalen gleichen bis zu 15 oder 20 Std. makroskopisch u. mikroskopisch völlig gleichalterigen Choleraculturen. Nach dieser Zeit aber beginnt ein eigenartiger schneller Zerfall der Col. in einzelne scharfkantige, starkglänz. Bröckchen, die in der völlig klaren Gelatine des Verflüssigungstrichters schwimmen und sich bis zur gänzlichen Auflösung der Platten nicht mehr theilen. In dünnbesäten Schalen haben noch 25 bis 30 Std. alte Col. das Aussehen von Choleracolon. Darnach macht sich aber auch an ihnen ein Zerfall in scharfkantige, d. Licht brechende Bröckchen merkbar. Schliesslich dringen v. Rande der Verflüssigungstrichter lange, glänzende, kräftige Strahlen in die noch feste Gelatine ein, peptonisiren dieselbe, um endlich ebenfalls körnig zu zerfallen.	In Gelatinestichculturen ist das Wachsthum dem des Vibrio Nr. 4 sehr ähnlich.	Auf Blutserum wächst er wie Choleravibrionen.	Auf Kartoffeln entwickelt sich im Laufe mehrerer Tage ein dicker, feuchter, gelblicher Belag.	In Bouillon wächst er wie Choleravibrionen.	In Peptonlösung wächst er wie in Bouillon. Die Nitrosoindolreaction giebt er nicht.	Die Pathogenität für Meerschweinchen, Mäuse und Tauben ist die gleiche, wie die des Vibrio Nr. 3 dieser Gruppe.

Gruppe V.

Nr. und Fundort	Wachsthum in der Gelatineplatte	Wachsthum im Gelatinestich	Wachsthum auf Blutserum	Wachsthum auf Kartoffeln	Wachsthum in Bouillon	Wachsth. in 1 proc. Peptonlösung	Thierpathogenität und Bemerkungen
Nr. 8. Fundort: Lahn, unterhalb der Stadt.	Nach 24 Stunden haben dichtbesäte Platten makroskopisch das Aussehen mattirten Glases angenommen, in Folge der Peptonisirung der Gelatine durch die zahlreich zur Entwickelung gekommenen Colonieen. Unter dem Mikroskop präsentiren sich die Colonieen als grünlich schimmernde Scheibchen mit scharfen oder wenig unebenen Rändern, deren Granulirung etwas feiner ist als die der Choleracolonieen, und denen der starke Glanz der letztgenannten Colonieen fehlt. Nur die oberflächlichen besitzen einen helleren röthlichen Schimmer. In weniger keimreichen Schalen treten zuerst grünliche, scharfrandige Colonieen mit wenig ausgesprochener Körnung auf. Mit fortschreitendem Wachsthum wird der Rand uneben, die Granulirung im Inneren eine gröbere. Der grüngelbe Farbenton wandelt sich in einen bräunlichen um, und häufig bildet sich in den Colonieen ein sehr dunkel gefärbtes Centrum aus, das von einem helleren Ringe concentrisch umgeben wird. Noch älter geworden, erinnern sie sehr an Choleracolonieen, denn ganz ähnlich diesen liegen sie als ein zusammenhängendes Schlingenconvolut innerhalb der klar gebliebenen Gelatine des Verflüssigungstrichters.	Das Wachsthum im Gelatinestich ist ein etwas langsameres wie in Cholerastichculturen, im Uebrigen aber demselben völlig analog.	Auf Blutserum wächst dieser Vibrio wie Vibrio Nr. 1.	Wachsthum auf Kartoffeln trat nur nach sehr reichl. Aussaat ein. Es kam dann zur Bildung vereinzelter gelblicher Colonieen.	In Bouillon wächst er wie Nr. 1.	In Peptonlösung wächst er wie Nr. 1. Aeltere Peptonculturen geben eine sehr deutliche Nitrosoindolreaction.	Die Pathogenität für Meerschweinchen, Mäuse und Tauben ist die gleiche wie die des Vibrio Nr. 2 dieser Gruppe.

Gruppe V.

Nr. und Fundort	Wachsthum in der Gelatineplatte	Wachsthum im Gelatinestich	Wachsthum auf Blutserum	Wachsthum auf Kartoffeln	Wachsthum in Bouillon	Wachsth. in 1 proc. Peptonlösung	Thierpathogenität und Bemerkungen
Nr. 9. Fundort: Jauche und Schweinedarm.	Nach 20 Std. sind auf starkbeimpften Platten Colonieen zur Entwickelung gekommen, welche weitgehende Aehnlichkeit mit Choleracolonieen besitzen, da sie dasselbe körnige Gefüge, den gleichen starken Glanz, den röthlichen Schimmer und einen unebenen Rand wie die letzten haben. Nur der Verflüssigungstrichter ist im Verhältniss zu ihrer Entwickelung bereits ein zu grosser, ein Unterscheidungsmerkmal, das bei weiterem Wachsthum noch deutlicher hervortritt. In dünnbesäten Schalen unterscheiden sich die Colon. zunächst nicht von den eben geschilderten, später aber fällt bei einigen ein Herausrücken der ganzen Bakterienmasse aus der Mitte des Verflüssigungstrichters an den Rand oder selbst unter den Rand desselben auf, so dass der Verflüssigungstrichter öfter wie ausgeblasen erscheint. Zuweilen konnte ich auch an den Colonieen Strahlenbildung und Zerfall in einzelne Körnchen beobachten.	Im Gelatinestich bildet sich im Verlauf einiger Tage ein strumpfförmiger Verflüssigungstrichter. Die Gelatine in demselben ist gleichmässig getrübt. Nach Peptonisirung der ganzen festen Gelatine beginnt allmählich eine völlige Klärung derselben, indem sich die Bakterienmassen als röthlichweiss. Niederschlag am Boden des Gläschens sammeln. An der Oberfläche der Gelatine entsteht ein zartes, zusammenhängend. Häutchen.	Bei 22 ° bildet sich ein weisslicher, das Blutserum schnell peptonisirender Belag. Bei 37·5 ° überzieht sich das Blutserum mit einem dünnen Bakterienrasen, welcher den Nährboden nicht mehr zu verflüssigen vermag.	Wachsthum auf Kartoffeln wurde nicht beobachtet.	Bei 22 ° trübt sich d. Bouillon schnell und gleichmässig. An ihrer Oberfläche findet sich ein zartes Häutchen. Bei 37·5 ° spärliches Wachsth.	Wachsthum in Peptonlösung wie in Bouillon. Betreffs der Rothreaction siehe den folgenden Text.	Einem Meerschweinchen wurde $^1/_3$ einer bei 22 ° gezüchteten Agarcultur intraperitoneal injicirt. Das Thier erlag in 10 St. unter d. Bilde, das die intraperitoneale Cholerainfect. b. diesen Thieren horvorruft. Im Peritonealexsud. waren Massen von lebhaft bewegl. Vibr. nachzuweis. Eine intraper. inficirte Maus reagirte auf den Eingriff nicht. Dagegen kam es bei einer zweit. Maus, der $^1/_{15}$ Agarcult. subcutan injic. worden war in analoger Weise, wie ich es bei Vibrio Nr. 4 der Gruppe III beschrieben habe, zur Bildung eines Geschwüres in der Nähe der Infectionsstelle. Tauben verhielten sich der intramusculären Impfung gegenüber refractär.

In den Tabellen finden sich einige morphologische und culturelle Eigenschaften, auf welche man zur Zeit die verschiedenen Vibrionen behufs genauer Bestimmung zu prüfen pflegt, nicht aufgeführt. Diese noch fehlenden Angaben beziehen sich auf die Zahl der Geisselfäden, das Wachsthum in Milch und Agar. Ich will dieselben, weil sie theils für alle, theils für die meisten der von mir gezüchteten Vibrionen gelten, hier zusammengefasst geben. Was zunächst die Bewegungsorgane betrifft, so waren alle Vibrionen bis auf Nr. 1 der Gruppe I mit einer endständigen Geissel ausgerüstet, nur der eben bezeichnete Vibrio hatte 4 Geisselfäden, von denen je zwei an einem Ende des Bakteriums sassen. Sehr gleichartig war das Verhalten der Vibrionen, wenn Milch als Nährflüssigkeit benutzt wurde. Sie gediehen alle in derselben gut, ohne äusserlich den Nährboden zu verändern. Auch ihr Wachsthum in der Agarplatte, im Agarstich und auf schrägem Agar hatte viel Gemeinsames. Es näherte sich bei den meisten auffallend den auf diesen Nährböden erhaltenen Choleraculturen. Nur der Vibrio 1 der Gruppe I unterschied sich im Agarstich dadurch, dass sich nur im oberen Theil des Stichcanales Entwickelung bemerkbar machte. Weiter fiel am Vibrio 9 der Gruppe V eine Entwickelungshemmung auf, sobald man die Agarculturen einer Temperatur über 27° C. aussetzte. Diese auffallende Erscheinung steigerte sich proportional der zunehmenden Wärme, und bei 37·5° bildete sich in schrägen Agarröhrchen nur ein ganz kümmerlicher Rasen. Wegen der grossen Aehnlichkeit, welche die Gelatineplattenculturen des letzten Vibrio mit der des Choleravibrio besitzen, habe ich mich etwas eingehender mit ihm beschäftigt. Namentlich habe ich versucht, den tiefgreifendsten Unterschied zwischen beiden Organismen, die Verschiedenheit ihrer Wachsthumsenergie bei Körperwärme zum Verschwinden zu bringen. Ich verfuhr dabei nach dem von Dieudonné[1] zur Anzüchtung verschiedener Mikroorganismen an bestimmte Temperaturen ausgebildeten Verfahren. Es gelang mit demselben bereits in der 32. Generation Culturen zu erhalten, welche sich durch ihr Wachsthum auf Agar vom Choleravibrio nicht unterscheiden liessen. Impfte man von diesen Culturen Bouillon- oder Peptonlösung, so erfolgte in den beiden letztgenannten Nährböden bei 37·5° gleichfalls reichliches Wachsthum, allerdings ohne Häutchenbildung. In solchen Peptonculturen trat regelmässig eine sehr schöne Nitrosoindolreaction auf Zusatz von Schwefelsäure ein, im Gegensatz zu den bei 22° gezüchteten Bouillon- bezw. Peptonculturen, in denen genannte Reaction unbestimmt, oder mit Sicherheit nur dann zu erzielen war, wenn die bei 22° gediehenen Culturen noch für einige Tage in den auf 37·5° ein-

---

[1] *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt.* Bd. IX. S. 492.

gestellten Brütschrank kamen. Demnach war durch die Anzüchtung das Vermögen des Vibrio Nitrate in Nitrite umzusetzen, bedeutend gesteigert worden. Keine Erhöhung hatte dagegen die Virulenz erfahren.

Zum Schluss bleibt mir noch die Aufgabe, die von mir beschriebenen Vibrionen soweit als möglich mit den bisher bekannt gegebenen zu identificiren. Ich will mit Vibrio 1 der Gruppe I beginnen. Derselbe deckt sich in seinen morphologischen sowie übrigen Eigenschaften in weitgehender Weise mit dem Vibrio saproptiles γ Weibel[1] und scheint mir dem genannten Vibrio gleich zu sein. Dagegen sind, soweit mir die einschlägige Litteratur bekannt ist, gekrümmte Bakterien, welche mit den Vibrionen der Gruppe II in Vergleich gezogen werden könnten, bisher nicht beschrieben worden. Der Gruppe III gegenüber kommen die bisher bekannt gegebenen Glieder der Familie, deren Repräsentant der Vibrio Finkler-Prior geworden ist, also der Vibrio Finkler-Prior, der Vibrio helcogenes[2], der Vibrio Müller[3], der Vibrio Weibel[4], der Vibrio aus Sputum[5] in Betracht. Bei den schwankenden culturellen und thierpathogenen Eigenschaften dieser Gruppe ist eine genaue Identificirung ausserordentlich schwer und es scheint mir nicht unmöglich, dass sowohl die von mir gezüchteten Vibrionen, wie die anderen eben aufgeführten, Varietäten eines oder sehr weniger Glieder dieser Familie sind. Auch bei Gruppe VI ist mir vielleicht eine oder die andere Spielart untergelaufen. Die von mir beschriebenen Cultureigenthümlichkeiten waren jedoch constant und daher habe ich die Vibrionen einzeln aufgeführt. Ich hoffe bestimmten Aufschluss über diese Frage auf Grund der bisher für meine Vibrionen noch nicht geprüften specifischen Immunität zu erhalten. Zu vergleichen sind mit den Vibrionen der Gruppe V die bisher beschriebenen choleraähnlichen Vibrionen, das sind der Vibrio Danubicus,[6] der Vibrio Berolinensis,[7] der Elbvibrio I und II von Wernicke[8] und die phosphorescirenden Elbvibrionen. Theils durch ihre culturellen, theils durch ihre morphologischen oder biologischen Eigenschaften, ich meine unter den letzteren das Vermögen zu phosphoresciren, das meinen Vibrionen völlig fehlt, unterscheiden sie sich sehr leicht von den Gliedern der Gruppe V.

---

[1] Weibel. *Centralblatt für Bakteriologie und Parasitenkunde.* Bd. IV. S. 231.
[2] Fischer. *Deutsche medicinische Wochenschrift.* 1893. Nr. 23 u. 26.
[3] Müller. *Ebenda.* 1885. S. 138.
[4] Weibel. *Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde.* Bd. XIII. S. 117.
[5] Brix. *Hygienische Rundschau.* Bd. IV. S. 913.
[6] Heider. *Centralblatt für Bakteriologie u. Parasitenkunde.* Bd. XIV. S. 341.
[7] Neisser. *Archiv für Hygiene.* Bd. XIX. S. 194.
[8] Wernicke. *Ebenda.* Bd. XXI. S. 166.

Beobachtungen über Tuberculose in Gefängnissen.[1]

Von

Dr. Kolb,
Hausarzt der Strafanstalt Kaiserslautern.

Das Verhalten der Tuberculose in Gefängnissen wurde seit Jahren mit vollem Rechte studirt, um in der Kenntniss der Verbreitung der Krankheit weitere Fortschritte zu machen, um namentlich in der wichtigen Frage der Bedeutung von Disposition und Infection bessere Anhaltspunkte zu erlangen. Mit vollem Rechte, — denn das Versetzen in ein Gefängniss ist nach dem dermaligen Zustande der meisten dieser Anstalten, allerdings ungewollt, ein pathologisches Experiment im Grossen, und wenn es auch nicht das Experiment des Laboratoriums an Reinheit erreicht, so erlaubt es immerhin gewisse Fragen eindeutiger zu beantworten, als dies sonst möglich ist. Trotzdem sind auch diese durchaus noch nicht in Einem Sinne beantwortet.

Es ist nicht möglich, hier auch nur im kürzesten Abriss die einzelnen Ansichten über die Gründe der erhöhten Tuberculosesterblichkeit, namentlich ob sie mehr der Disposition oder der grösseren Infectionsgefahr zuzuschreiben sei, wiederzugeben. Im Allgemeinen hat sich die überwiegende Mehrzahl der Beobachter, so Baer, Bollinger, Buchner für die Ansicht ausgesprochen, dass dabei die vergrösserte Disposition das ausschlaggebende Moment sei und selbst der Hauptvertreter der gegentheiligen Ansicht, Cornet, giebt zu,[2] dass das Maximum der Tuberculosesterblichkeit in den Gefängnissanstalten auf das 1. und 2. Jahr nach der Einlieferung, also in eine Zeit fällt, in welcher die Betreffenden die

---

[1] Eingegangen am 20. Februar 1895.

[2] Die Tuberculose in den Strafanstalten. *Diese Zeitschrift.* Bd. X. S. 455. ff.

Krankheit kaum in der Anstalt acquirirt haben können, sondern, Ausnahmen abgerechnet, von Aussen eingeschleppt haben müssen, dass ferner auch eine Reihe derer, die in späteren Haftjahren an Tuberculose sterben, diese von Aussen mitgebracht haben mögen.[1]

Jedenfalls lohnt es sich, diese Frage an weiteren Beispielen zu studiren und ich habe deshalb die Verhältnisse der Strafanstalt Kaiserslautern, deren diesbezüglichen eigenthümlich wechselnden Gesundheitszustände mir schon mehrere Male Veranlassung zu Veröffentlichungen geboten haben, neuerdings hauptsächlich bezüglich der, mit Ausnahme des ersten Jahres, von mir selbst beobachteten 10½ Jahre von Mitte 1882 bis Ende 1892 untersucht. Dabei habe ich mich auf die männliche Abtheilung beschränkt, weil diese von der Gefängnissabtheilung vollständig getrennt, nur Zuchthaussträflinge in sich fasst, während die weiblichen Zuchthaus- und Gefängnisssträflinge in demselben Gebäude untergebracht und ihre Verhältnisse nicht in gewünschtem Grade durchsichtig sind, ausserdem die Zahl der weiblichen Zuchthausgefangenen für sich allein zu klein ist.

Es sei zunächst vorausgeschickt, dass in diesen 10½ Jahren 934 Einlieferungen erfolgten (die mehrmals Eingelieferten sind bei jeder Einlieferung gezählt). Davon erkrankten 230 Gefangene, oder, wenn man, wie es richtiger ist, die nach verschiedenen Einlieferungen wiederholt Erkrankten, jedesmal rechnet, 241 an Lungentuberculose.

Die Erkrankungen von Gefangenen, welche vor Mitte 1882 eingeliefert waren, sind nicht berücksichtigt worden, ausgenommen in einzelnen, besonders angeführten Beziehungen. Ich habe ferner bezüglich der Erkrankungen, um möglichst vergleichbares Material zu erhalten, nur die Lungentuberculose der folgenden Arbeit zu Grunde gelegt. Die Ausdehnung auf jede Tuberculose wäre theoretisch richtiger, aber sie ist zu willkürlich, — von welcher Grösse an will man z. B. Drüsenschwellungen hierher rechnen? Dann fehlt hier so oft, z. B. bei Pleuritis, die Sicherheit der Diagnose. Uebrigens sind seit Beginn der achtziger Jahre die anderweitigen Localisationen der Tuberculose, zumal ohne dabei bestehende Lungenerkrankung selten geworden. Bei den Todesfällen ist dagegen jede Localisation der Tuberculose mit berücksichtigt.

Zunächst interessirten mich die Fragen: a) nach der Gesundheit der Eingelieferten, b) die verhältnissmässige Zahl von Erkrankungen bei gesund und bei krank Eingelieferten, c) die Zeitdauer der Krankheit bis zum Tode, bezw. die Zeit des Eintritts des Todes nach der Einlieferung und nach dem Ausbruch der Krankheit.

---

[1] A. a. O. S. 468.

Die erste Frage betrifft also die Gesundheit der Eingelieferten. Es wurden diese in acht Gruppen eingetheilt:

A. Ganz gesunde; es waren 470
B. Gesunde, doch mit flacher Brust, Skoliose 37
C. Durch Familienantecedentien, durch mir bekannte lange Strafen belastet (diese sind mir gewiss vielfach nicht zur Kenntniss gekommen) 117
D. Alle Kranke, welche nicht tuberculös waren, mit Ausnahme von ganz unbedeutenden Krankheiten oder leichten Verletzungen 55
E. Allgemein Kränkliche, dahin auch solche, welche früher Syphilis, langen Typhus, Geisteskrankheit oder überhaupt sonst eine ernstere Krankheit überstanden hatten 75
F. Durch die Anamnese Verdächtige; dahin wurden gerechnet solche mit vorausgegangener längerer „Lungenentzündung", längerer Gelenkentzündung, Knochencaries, Lymphdrüseneiterung, „Blutspeien" 87
G. Objectiv Verdächtige; dahin wurden gerechnet alle Fälle von chronischem Bronchialkatarrh, wenn auch bei sonstiger vollkommener Gesundheit 31
H. Brustkranke; darunter wurden ausser Tuberculösen auch solche mit grösseren Resten von Pleuritis begriffen, dagegen nicht Emphysem u. s. w. 62

Ich bin mir der Mangelhaftigkeit der Eintheilungsgründe und ihrer Ausführung sehr wohl bewusst. Ich habe soviele Klassen nur gewählt, um möglichst genau zu unterscheiden, und wenn möglich zu den ganz Gesunden nur solche zu rechnen, welche es wirklich waren. Diese Gruppe der ganz Gesunden ist die wichtigste und für verschiedene Betrachtungen werde ich auch die anderen zu kleinen Gruppen zusammenfassen.

Es wäre von Interesse zu erfahren, wie gegenüber den Schwankungen der Morbidität und Mortalität in den einzelnen Perioden der Gesundheitszustand der Eingelieferten in diesen einzelnen Perioden war. Um nicht mit zu kleinen Zahlen zu operiren, wurden drei Perioden berechnet, die erste von Mitte 1882 bis Ende 1886, die zweite für die Jahre 1887 bis 1889, die dritte für 1890 bis 1892. Die erste Periode ist für die folgenden Untersuchungen die wichtigste, weil die darin Eingelieferten Ende 1892 zum überwiegenden Theile wieder entlassen waren, und man annehmen kann, dass am Schlusse der Beobachtungszeit kaum mehr ein Zehntel von ihnen sich noch in der Anstalt befand. Wir haben somit für sie, abgesehen von jenem Zehntel, den ganzen Verlauf der Gefangenschaft vor

uns. Weniger ist dies für die zweite, noch weniger für die dritte Periode der Fall. Es wurden eingeliefert:

	In der 1. Periode	In der 2. Periode	In der 3. Periode
A. Ganz Gesunde	49·4	50·0	52·1
F. G. H. Verdächtige und Brustkranke .	13·9	20·8	18·2
H. Brustkranke allein	5·6	6·6	8·0

Leider ist es ohne grossen Werth, die Verhältnisszahlen der Erkrankten und Gestorbenen diesen Zahlen gegenüber zu stellen, weil aus der zweiten und dritten Periode noch zu viele in der Anstalt geblieben sind, welche erst im weiteren Verlaufe erkrankt und gestorben sind, bezw. sein werden; aber ich kann wenigstens aus obigen Zahlen keine Erklärung dafür finden, dass, allerdings die früher Eingelieferten inbegriffen, die Sterblichkeit an Tuberculose 1883 bis 1886: 2·4, in der zweiten Periode 1·0, in der dritten 1·2 Procent betragen hat.

Indessen erhalten wir in anderer Weise Auskunft über die Beziehung zwischen der Qualität der Einlieferungen und der Häufigkeit der Tuberculose. Berechnen wir nämlich, wie viele je von den obigen Classen erkrankt, wie viele gesund geblieben sind, so erhalten wir folgende Ergebnisse:

	An Tuberculose erkrankten Procent	Blieben gesund Procent
A. Von den Gesunden	20·9	79·1
B. Bei flacher Brust	24·3	75·7
C. Bei Vielbestraften, erblich Belasteten	18·8	81·2
D. Sonst Kranken	21·8	78·2
E. Schwächlichen	26·7	73·3
F. Anamnestisch Verdächtigen . . .	36·8	63·2
G. Objectiv Verdächtigen	35·5	64·5
H. Brustkranken	59·7	78·2

Wir sehen, dass von den ganz Gesunden 20·9, von den mit flacher Brust, nach vielfachen Bestrafungen und anderweitig krank Eingelieferten 20·6, von den Schwächlichen, anamnestisch oder objectiv Verdächtigen 32·6 später an Tuberculose erkrankten, ja dass von den mit objectiven Zeichen der Tuberculose oder deutlichen Resten von Pleuritis Eingetretenen nur 59.7 in der Anstalt zur Behandlung kamen. Ueber ein Drittel der letzteren trat also gar nicht in Behandlung, ja ein Theil derselben hat

sich sogar in der Anstalt gebessert, wie mehrfach Körperwägungen, Aussehen, Kräftezustand und das Zurückgehen der objectiven Erscheinungen bewiesen haben.

Betrachten wir nun, wie Viele in den einzelnen Gruppen a) im Verhältniss zu allen Tuberculösen tuberculös erkrankten, b) wie das Procentverhältniss hätte sein müssen, wenn alle Gruppen der Eingelieferten in gleichem Maasse erkrankt wären, c) die Differenz zwischen der wirklichen und der nach b) berechneten Anzahl. Die Tuberculösen vertheilten sich auf:

	a.	b.	c.
	In Wirklichkeit	Statt berechnet	Differenz
A. Gesunde	40·7	50·3	— 9·6
B. Flachbrüstige	3·7	4·0	— 0·3
C. Vielbestrafte, erblich Belastete	9·1	12·5	— 3·4
D. Sonst Kranke	5·0	5·9	— 0·9
E. Schwächliche	8·3	8·0	+ 0·3
F. Anamnestisch Verdächtige	13·3	9·3	+ 4·0
G. Objectiv Verdächtige	4·6	3·3	+ 1·3
H. Brustkranke	15·3	6·6	+ 8·7
	100	100	

Die vier ersten Gruppen hatten zusammen 141 Tuberculöse; bei gleichem Erkrankungsverhältniss mit den anderen hätten sie gehabt $241 \times 679 : 935 = 175$, d. h. also nur 34 mehr, als sie in Wirklichkeit hatten; die drei folgenden hätten statt 63 50, also nur 13 und die letzte statt 37 16, also nur 21 weniger gehabt, als sie in der That hatten. Jedermann wird zugeben, dass diese Zahlenverhältnisse nicht erlauben, die grosse Häufigkeit der Erkrankungen an Tuberculose durch die grosse Zahl von Einlieferungen mit latenter Tuberculose zu erklären.

Um nicht missverstanden zu werden, möchte ich hier gleich bemerken, dass nach meiner Ansicht auch in diesem Punkte Verschiedenheiten je nach Zeit und Ort bestehen. Ich führe dafür nur aus bayerischen Anstalten folgende wenige Mittheilungen an. Im Nürnberger Zellengefängniss erkrankten nach Döderlein während 21 Jahren 344 an Lungentuberculose, von welchen 101 bei der Einlieferung lungenkrank oder dessen verdächtig waren.[1] Schäfer erklärt sogar, dass im Zuchthause Kaisheim 1892 unter 40 Tuberculösen lediglich 4 „in der Anstalt

[1] *Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern.* 1889. Bd. XXI. S. 187.

mit Tuberculose angesteckt“ worden seien.[1] Anderseits berichtet Körber vom Zuchthause Lichtenau für 1882, dass alle 14 an tuberculösen Processen Gestorbene dieses Leiden in Lichtenau acquirirt haben,[2] dann für 1889, dass nur ein Todesfall an Tuberculose eintrat, der aber diese Krankheit in die Anstalt mitgebracht hatte, mit folgendem Zusatz: „Es ist dies der erste Fall, dass kein Todesfall an in der Anstalt erworbener Tuberculose zu verzeichnen ist.“[3] Ich füge bei, dass sich die erste Mittheilung von Körber auf die Zeit einer heftigen Tuberculoseepidemie, die zweite auf eine Periode der Seltenheit der Tuberculose in Lichtenau bezieht.

Suchen wir nun die wichtige Frage zu lösen: wann trat die Tuberculose bei unseren 204 ohne deutliche objective Erscheinungen derselben Eingelieferten ein? Da die Festsetzung dieses Zeitpunktes mehr oder weniger von der Neigung des Kranken, sich beim Arzte zu melden, noch mehr von der Berücksichtigung der verschiedenen Symptome abhängt, musste ich zu einigermassen befriedigender Beantwortung dieser Frage meine Beobachtung weiter erstrecken, als nur auf die ersten deutlichen Symptome der Krankheit. Jeder Arzt weiss, wie willkürlich meist die Annahme eines bestimmten Zeitpunktes des Beginnes ist; jeder Gefängnissarzt weiss ausserdem, wie lange vor physikalischen Erscheinungen, selbst vor Auswurf und Husten sich oft die schon eingetretene Krankheit durch Temperaturerhöhungen, erhöhte Pulsfrequenz, vage Schmerzen, Dyspepsie oder anämische Zeichen verräth oder zum Mindesten wahrscheinlich macht. Ich habe daher auf der folgenden Tabelle ausgehend von der Zeit der Einlieferung in das Zuchthaus in Monaten berechnet a) das Auftreten von physikalischen Erscheinungen, also der manifesten Tuberculose, b) den Eintritt der Krankheit, wenn man für diesen etwaiges Auftreten von Pleuritis mitberechnet, c) bei Berücksichtigung der Klagen von pleuritischen Schmerzen ohne objectiven Befund, d) bei Hinzurechnung jedes Hustens. Zu diesem Zwecke habe ich alle Erkrankungen, welche im Spitale und ambulant behandelt wurden, sorgfältig für 199 Kranke zusammengestellt. 5 habe ich dabei ausgeschieden; sie sind wiederholt eingeliefert worden, hatten bei der ersten Strafzeit nur Pleuritis und erst während der späteren Tuberculose; ich habe sie deshalb als für unsere Frage nicht beweisend für die ersten Einlieferungen nicht berücksichtigt.

---

[1] *Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königr. Bayern.* Bd. XXIV. S. 195.

[2] *Ebenda.* Bd. XVI. S. 173.

[3] *Ebenda.* Bd. XXI. S. 184.

Zeit der Erkrankung nach der Einlieferung in Monaten:

	Zeit	a.	b.	c.	d.
A. 95 Gesunde	1882—86 : 38	22·7	20·1	18·4	14·8
	1887—89 : 40	19·1	15·4	15·2	13·2
	1890—92 : 17	9·4	9·0	9·0	8·0
B. 9 Flachbrüstige	1882–89 : 8	20·2	19·2	18·1	8·6
	1890—92 : 1	16·0	16·0	16·0	16·0
C. 22 Vielbestrafte, erblich Belastete	1882—89 : 21	18·1	16·1	15·2	14·5
	1890—92 : 1	7·5	7·5	7·5	7·5
D. 12 Sonstkranke	1882—89 : 9	12·4	10·7	9·3	5·0
	1890—92 : 3	6·5	5·7	5·7	5·7
E. 20 Schwächliche	1882—89 : 15	20·7	17·2	13·2	11·5
	1890—92 : 10	10·1	10·1	10·1	9·3
F. 30 Anamnestisch Verdächtige	1882—89 : 26	14·5	12·9	12·4	10·4
	1890—92 : 4	5·7	4·2	4·2	4·0
G. 11 Objectiv Verdächtige	1882—89 : 8	13·4	13·1	13·1	12·1
	1890—92 : 3	7·2	7·2	7·2	7·2

Berücksichtigen wir aus dem früher angegebenen Grunde, dass aus der Periode 1890 bis 1892 zu viele Sträflinge erst nach Abschluss der Untersuchungen erkrankten, nur die Periode 1882 bis 1889, so erhalten wir

bei den Gesunden a) 20·8, b) 17·6, c) 16·8, d) 13·9 Monate
bei allen übrigen 16·6, 14·9, 13·5, 11·0 „

Nach Cornet[1] manifestirt sich die Tuberculose ehestens $^1/_2$ bis 1 Jahr nach der Ansteckung; nach obigen Zahlen wären die ersten Zeichen der Erkrankung im Durchschnitt 5 bis 7 Monate vor der deutlichen Erscheinung der Tuberculose eingetreten, was bei dem schnelleren Verlauf der Tuberculose in Gefängnissen sich mit der Angabe von Cornet vereinbaren liesse. Doch gebe ich zu, ohne Zweifel sind selbst die niedrigsten Zahlen, wonach im Durchschnitt 11 bis 14 Monate nach der Einlieferung die Tuberculose eintrete, noch zu hoch. Immerhin wird man zugeben, dass auch sie nicht den Eindruck machen, dass die Mehrzahl der Erkrankten schon tuberculös eingebracht worden sei. Es ist deshalb nicht ohne Interesse zu untersuchen, in welchem Monat nach der Einlieferung die später tuberculös Erkrankten zum ersten Male sich zum Arzte meldeten, bezw. ärztlich behandelt wurden. Eine genaue Zusammenstellung ergiebt

[1] Sitzung des Vereins für innere Medicin vom 24. Februar 1890. Referirt in *Berliner klin. Wochenschrift.* 1890. Nr. 12.

für die gesund Eingelieferten der Periode 1882 bis 1889, selbst wenn, wie oben schon gesagt wurde, jede Erkrankung, welche irgendwie mit Lungentuberculose in Zusammenhang stehen kann, wie Neuralgie, Ekcem mitberechnet werden, $9^4/_5$ Monate nach der Einlieferung als Zeit der ersten Klage. Wenn man nun berücksichtigt, dass Gefangene im Allgemeinen sehr gern auch wegen Kleinigkeiten sich an den Arzt wenden (dürfen sie doch hoffen, bessere Kost, unter Umständen leichtere Arbeit oder Spitalaufnahme zu erlangen), so wird die Folgerung erlaubt sein, dass unter den gesund Eingelieferten, welche immerhin $^2/_5$ aller Tuberculösen lieferten, der Beginn der Krankheit durchschnittlich gegen oder am Ende des ersten Jahres, aber keineswegs in unmittelbarem Anschluss an die Einlieferung eintrat. Bei ihnen könnte man sicherlich nur aus vorgefasster Meinung die Annahme machen, dass sie schon mit latenter Tuberculose eingetreten seien. Und selbst bei den Gruppen B C D trat die erste Erkrankung, wenn man jede Gesundheitsstörung berücksichtigt, erst 5·7, bei E F G, den voraussichtlich am stärksten Gefährdeten, durchschnittlich erst nach 5·9 Monaten ein. Auch bei ihnen kann ich für eine grosse Zahl erst eine Erkrankung in der Anstalt annehmen, zumal unter ihnen gewiss noch viele vollkommen Gesunde gewesen sind. Jedenfalls erscheint mir die Annahme gerechtfertigt, dass überhaupt die Mehrzahl aller Tuberculösen in der Anstalt erkrankt sind.

Nicht um diese Annahmen weiter zu begründen, sondern um Vergleichung unserer Verhältnisse mit denen anderer Anstalten zu ermöglichen, führe ich noch an, dass während 1882 bis 1889 die ersten Zeichen manifester Tuberculose nach der Einlieferung eintraten (abgesehen von brustkrank Eingelieferten):

	Bei Gesunden		Bei den Uebrigen	
Im 1. Monat	0	9	0	19
„ 2. „	2		3	
„ 3. „	2		1	
„ 4. „	0		3	
„ 5. „	2		4	
„ 6. „	3		8	
„ 7.—12. Monat		12		21
„ 1.—$1^1/_2$ Jahr		14		13
„ $1^1/_2$—2. „		21		15
„ 2.—3. „		12		11
„ 3.—4. „		3		5
„ 5. „		6		2
„ 6. Jahr und darüber		1		1

Auf das erste Jahr trafen bei den gesund Eingelieferten 26·9 Procent, bei den anderen 46 Procent, auf das zweite 44·9 bezw. 32·2. Die Ansicht von Döderlein,[1] „auffallender Weise sind die Gefangenen nur im ersten Jahre für Tuberculose sehr empfänglich", dürfte jedenfalls nicht für alle Strafanstalten zutreffen. Ich muss übrigens auf die unten folgende Erörterung verweisen, wonach es nicht angeht, jene Zahlen zu verwerthen, ohne Bezugnahme auf die Grösse der betreffenden Durchschnittsbevölkerung.

Ich will hier gleich beifügen, was ich über die Symptomatologie bei 95 gesund Eingelieferten und 103 der anderen Gruppen zahlenmässig feststellen konnte. Dabei hat sich bezüglich der ersten Erscheinungen der Erkrankung kein wesentlicher Unterschied zwischen diesen beiden Classen gezeigt. In etwas über einem Viertel begann die Erkrankung mit ausgesprochener Lungentuberculose (28·8 Proc.); dann machten am häufigsten den Krankheitsbeginn Dyspepsie oder Darmkatarrh (19·2 Proc.) und Bronchitis (18·7 Proc.). Hierauf folgten Pleuritis (12·1 Proc.) und Anämie (5.6 Proc.). Von weiteren Anfangssymptomen sind erwähnt rheumatoide Schmerzen, Drüsenerkrankungen, vorübergehendes Fieber, Angina, Abscesse, Neuralgieen, Kopfschmerz, alle nur in geringerer Anzahl.

Einen sehr hohen Werth hat man auf den Zeitpunkt des Todes nach Eintritt in das Gefängniss gelegt. Ich werde auf die Beurtheilung dieses Punktes noch zu sprechen kommen und will hier kurz die Todesfälle unserer Anstalt erwähnen. Um etwas grössere Zahlen zu bekommen, habe ich alle 40 Todesfälle an Lungentuberculose, welche sich in der Zeit von Mitte 1882 bis Ende 1893 ereigneten, zusammengestellt, also auch diejenigen, welche früher Eingelieferte betrafen. Der Tod erfolgte im 1. Jahre 8mal, im 2. 18, im 3. 5, im 4. 6, im 5. 1 und im 7. 2mal. Die Mehrzahl der Todesfälle fällt also auch hier auf die ersten 2 Jahre, nämlich 26. Doch ist zu beachten, dass von den gesund Eingelieferten im 1. Jahre keiner, im 2. nur 3 (von 7) gestorben sind.

Wichtiger erschien es mir, einige Anhaltspunkte zu erlangen über die Zeit, welche die Lungentuberculose in den Gefängnissen bei den Gestorbenen braucht, um zum Tode zu führen. Es ist wohl bekannt, dass der Verlauf ein verhältnissmässig rascher ist, aber eine genaue Chronologie wäre für die Beurtheilung des Eintritts der Erkrankung sehr bedeutungsvoll. Bei den 25 Gestorbenen, welche zwischen Juli 1882 und Ende 1892 nicht tuberculös eingeliefert worden waren, erfolgte der Tod im Durchschnitt

---

[1] *Münchener medicinische Wochenschrift.* 1889. Nr. 49.

seit Eintritt manifester Tuberculose in 5·7 Monaten
bei Berücksichtigung von Pleuritis oder Husten in 10·3 ,,
seit der ersten Klage über Gesundheitsstörung in 15·5 ,,

im Minimum 1 Monat, im Maximum 56 Monate nach der ersten Klage. Ich glaube, dass sonach die Krankheitszeit bis zum Tode bei unseren Gefangenen durchschnittlich zu 15 Monaten anzunehmen sei, dass jedenfalls ein Theil der im zweiten Jahre Gestorbenen die Krankheit in der Anstalt erworben hat. Ja es kann meiner Ansicht nach nicht bezweifelt werden, dass selbst einzelne im ersten Jahre Gestorbene gesund eingetreten waren. Fälle, wie der folgende, dürften wohl nicht ganz vereinzelt sein und haben meiner Ansicht nach volle Beweiskraft. Peter B., 21 Jahre alt, wurde von hier am 11. August 1893, also nach unserer Berichtszeit, eingeliefert. Er war nie krank gewesen, war mittelkräftig und zeigte keine Erscheinung irgend einer Krankheit. Mit den ersten Tagen des folgenden Januars bekam er acuten Darmkatarrh, am 22. Februar liess sich Dämpfung in der linken Fossa supra- und infraspinata nachweisen, in ersterer trockenes kleinblasiges Rasseln und am 12. April ist er an Lungen- und Darmtuberculose gestorben.

Ich fasse die Ergebnisse der $10^1/_2$jährigen Beobachtungen dahin zusammen:

1. Die Zahl der ganz gesund Eingelieferten und andererseits die Zahl der Verdächtigen oder Kranken variirte in den einzelnen Perioden nicht so, dass daraus allein oder nur zum grösseren Theile die verschiedene Häufigkeit der Tuberculose in der Anstalt erklärt werden könnte.

2. Wenn man die Verhältnisszahlen der Erkrankungen der gesund und irgendwie belastet Eingelieferten vergleicht, so ergiebt sich, dass die ersteren nur um 10 Procent weniger, die letzteren nur um kaum 10 Procent mehr erkrankten, als es der Fall gewesen wäre, wenn Gesunde und Belastete gleich stark von Tuberculose befallen worden wären. Auch aus diesem Grunde wird man für unsere Gefängnissbevölkerung nicht kranke Einlieferungen als die Hauptursache der Häufigkeit der Tuberculose in der Anstalt aufstellen können.

3. Die Tuberculose hat sich im Durchschnitt bei den gesund Eingelieferten doch erst 20·8, bei den Belasteten 16·6 Monate nach der Einliefernng deutlich manifestirt. Wenn man auch weitere auf sie hinweisende Symptome in Rücksicht zieht, so erfolgte der Beginn doch erst 13·9 bezw. 11 Monate nach der Einlieferung und selbst bei Heranziehen aller nur möglicherweise mit ihr zusammenhängender Krankheitserscheinungen wären bei den Gesundgewesenen doch noch fast 10 Monate, bei den

Belasteten $5^1/_2$ bis 6 Monate zwischen Antritt der Strafe und Infection verstrichen. Da die 470 Gesunden zwei Fünftel der späteren Tuberculösen lieferten und Andere aus den Gruppen B bis E (zusammen 284 Gefangene), vielleicht sogar aus F, gewiss auch noch in der Anstalt erkrankten, so muss man wohl annehmen, dass die Mehrzahl der Tuberculösen in der Anstalt erkrankten.

4. Die meisten Todesfälle (d. h. absolut) erfolgten auch hier in den ersten zwei Jahren. Uebrigens wird ein Theil der im 2. Jahre Gestorbenen bei dem raschen durchschnittlichen Verlauf von etwa 15 Monaten, ja selbst Vereinzelte des ersten Jahres die Krankheit in der Anstalt erworben haben.

Zur Begründung der letzteren Behauptung kann ich auf den bekannten Aufsatz von Cornet[1] verweisen. Die Krankenschwestern sind doch beim Eintritt gesunde, kräftige Mädchen, für deren spätere Erkrankungen man nicht die von einzelnen Schriftstellern wie Wolff allzeit bereit gehaltene latente Tuberculose als Hauptursache vorführen kann. Und doch tritt die hohe Sterblichkeit an Tuberculose schon im 1. und 2. Jahre nach dem Eintritt in das Kloster oder die Krankenpflege ein und „erreicht vom Anfang des dritten Jahres bereits ihren Höhepunkt". Wenn schon bei ihnen in den ersten zwei Jahren so viele Todesfälle durch die neuen Lebensbedingungen veranlasst werden, um wieviel mehr kann man dies bei Gefangenen erwarten? Müssen nicht gerade diejenigen, welche der Infection selbst wenig Einfluss zuschreiben, zugeben, dass der frühere Gesundheitszustand, die Kost, die mühsame, aber frei gewählte Beschäftigung, die Genugthuung, welche der edle Beruf giebt, bei den Pflegerinnen immerhin noch viel günstiger sind, als die frühere Gesundheit, die Kost, der Zwang und die Seelenqualen der Gefangenen? Es ist mir darum nicht recht begreiflich, warum Cornet, im Besitze jener auf grosse und zuverlässige Zahlen gestützten Erfahrungen, selbst zugiebt: „über die Hälfte aller Todesfälle an Tuberculose zählen wir bereits am Ende des 2. Haftjahres, also zu einer Zeit, wo die Betreffenden die Krankheit kaum in der Anstalt acquirirt haben können, sondern, Ausnahmen abgerechnet, von Aussen eingeschleppt haben müssen . . ."[2]

Es muss an dieser Stelle nachdrücklich auf Fehler hingewiesen werden, welche bei Beurtheilung der Todesfälle an Tuberculose in Gefängnissen vielfach nicht vermieden worden sind. Einmal ist die Tuberculosesterblichkeit in diesen Anstalten kein untrügliches Maass der Gesundheits-

---

[1] Cornet, Die Sterblichkeitsverhältnisse in den Krankenpflegerorden. *Diese Zeitschrift.* 1889. Bd. VI. S. 88.

[2] Derselbe, Die Tuberculose in den Strafanstalten. *Ebenda.* Bd. X. S. 468.

verhältnisse, insofern sie schon im Allgemeinen zu verschiedenen Zeiten wegen der verschiedenen Heftigkeit des Krankheitscharakters mit der Erkrankungshäufigkeit nicht parallel zu gehen braucht. Ich werde darauf unten näher zurückkommen. Es ist ferner sehr wohl denkbar, dass bei der beschränkten Dauer der Strafe und der jahrelangen Dauer der Krankheit die Mehrzahl der im Gefängniss Gestorbenen ausserhalb, die Mehrzahl der im Gefängniss Erkrankten aber innerhalb der Anstalt erkrankt ist. Es ist denkbar, dass gerade bei manchen Gesunden und von Hause aus Nichtdisponirten nach der Einlieferung nur durch die Entbehrungen und Qualen der Strafe eine temporäre Disposition hervorgerufen worden ist und es ist mir nach meinen Erfahrungen wahrscheinlich, dass gerade bei diesen die Tuberculose langsamer und milder verläuft und nach der Entlassung häufiger in Heilung übergeht. Von den 32 Todesfällen unter den zwischen Mitte 1882 und Ende 1892 Eingelieferten (4 davon ereigneten sich erst im Jahre 1893) fielen nur 5 auf die gesund Eingelieferten, welche doch später 98 Erkrankte hatten und 22 auf alle übrigen Classen (mit Ausnahme der schon brustkrank Eingelieferten) mit ihren 106 Erkrankungen. Bei jenen führte die Krankheit im Gefängniss in 5·1 Procent, bei diesen in 27·6 Procent zum Tode. Es werden bei jenen öfter, wenn auch unvollständige, Heilungen eintreten, und wenn andere Male auch die Krankheit in Tod endigt, so wird er gerade bei ihnen sehr oft erst nach Abschluss der Strafzeit, also ausserhalb des Gefängnisses, erfolgen. Man müsste also zu einem vollkommen richtigen Schlusse vor Allem die Zahl dieser nachträglichen Todesfälle kennen. Endlich ist, was bereits Cornet betont hat, sehr wichtig zu beachten, dass wegen der vielen Vorstrafen der Todesfall irrthümlich auf eine Erkrankung ausserhalb eines Gefängnisses bezogen wird, während die Erkrankung nur ausserhalb des letzten Gefängnisses erfolgte.

Die Sterblichkeit der Entlassenen ist eine sehr grosse, manchmal im ersten Jahre selbst grösser, als diejenige der Gefangenen in der Anstalt. Selbst Wolff, der überall nur Heredität und Disposition wirken sieht, giebt „als allbekannt und selbstverständlich zu, dass die Tuberculose, die sich unter gleichen Verhältnissen bei Gestorbenen und Entlassenen entwickelte, bei den letzteren Jahr und Tag nach der Entlassung noch viele Opfer fordern wird.“[1] Leider ist unsere Kenntniss davon noch sehr mangelhaft. Baer führt als Beispiel für die ganze Sterblichkeit (also nicht nur der an Tuberculose) an, dass nach amtlichen Ermittelungen in den Jahren 1854 bis 1859 von 1506 aus der Anstalt Naugard Ent-

[1] Wolff, Ueber Infectionsgefahr und Erkranken bei Tuberculose *Münchener medicinische Wochenschrift*. 1892. Nr. 39.

lassenen 62 innerhalb der ersten sechs Monate nach der Entlassung gestorben sind, was einer jährlichen Sterblichkeit von 8·2 Procent entspricht, „eine Anzahl, die sicher zum allergrössten Theil noch der Wirkung der Gefangenschaft entspricht.“[2]

Für unsere Anstalt können wir die Entlassenen nur nahezu $1^1/_2$ Jahre nach dem Austritt verfolgen. Es werden nämlich immer gegen Ende jeden Jahres von den Heimathsgemeinden Berichte eingefordert, welche gegen Mitte December einlaufen. Nimmt man an, was der Wahrheit ziemlich entsprechen dürfte, dass die Entlassungen sich gleichmässig auf das ganze Jahr vertheilen, so würde die Mitte des vorausgegangenen Jahres als Mittel der Entlassungszeit anzurechnen sein. Die Berichterstattung der Gemeinden bezöge sich also auf durchschnittlich 17 bis $17^1/_2$ Monate (von Mitte des vorausgegangenen Jahres bis Anfang December des laufenden Jahres). Die folgende Zusammenstellung für 5jährige Zeiträume ergiebt (die Zahlen der Entlassenen fehlen für die zwei Jahre 1880 und 1883):

	1869–73	1874–78	1879–83	1884–88	1889–93
Allgemeine Sterblichkeit in der Anstalt .	4·2	5·3	7·8	4·1	2·9
Sterblichkeit an Lugentubercul. i. d. Anstalt	2·3	2·8	4·0	2·0	1·8
Allgemeine Sterblichkeit der Entlassenen . (statt für $17^1/_2$ für 12 Monate berechnet)	8·0	3·4	5·6	3·3	2·4

Abgesehen von dem ersten Quinquennium, in welchem die Zahl der Entlassenen sehr gering war, ist ein Parallelgehen der Sterblichkeit in und ausserhalb der Anstalt nicht zu verkennen und ähnliche Beobachtungen habe ich auch im hiesigen Arbeitshause gemacht. Leider sind nun für die auswärts Gestorbenen die Todesursachen nicht angegeben, doch nach unvollständigen sonstigen Mittheilungen ist ein grosser Theil an Tuberculose gestorben und der grösste Theil von diesen hat sie gewiss in der Anstalt acquirirt. Wenn man bedenkt, dass, wie oben zu ersehen, mehr als die Hälfte der Todesfälle in der Anstalt durch Tuberculose veranlasst ist, ferner dass von den in der Anstalt erworbenen Krankheiten gerade vorzugsweise die Tuberculose noch nach der Entlassung den Tod herbeiführen wird, so geht man sicher nicht fehl mit der Annahme, dass über die Hälfte jener Todesfälle die im Gefängniss erworbene Tuberculose zur Ursache hat, dass somit in den ersten $1^1/_2$ Jahren die Tuberculosesterblichkeit bei unseren Entlassenen ebenso gross ist, wie bei der Durchschnittsbevölkerung der Strafanstalt. Sehr zu bedauern ist es, dass die Berichte

[1] Baer in Holtzendorff u. Jagemann, *Handbuch des Gefängnisswesens.* 1888. Bd. II. S. 457.

nur über die ersten $1^1/_2$ Jahre nach der Entlassung Kunde geben. Die Zahl der in der Anstalt hervorgerufenen Todesfälle und speciell der Tuberculose-Todesfälle ist damit gerade bei Annahme eines langsamen Verlaufes der Krankheit noch lange nicht erschöpft.

Wenn wir weiter andererseits berücksichtigen, dass nach der Zusammenstellung von Cornet von den in den ersten zwei Jahren an Tuberculose Verstorbenen $^1/_5$ allerdings nur eine Haftstrafe von mehreren Monaten, aber unter 1 Jahr, dass aber 12 Procent 1 Jahr, 10 Procent 2 Jahre Gefängniss schon überstanden und dass oft monatelange Untersuchungshaft nicht mitgerechnet ist, so muss man noch mehr bezweifeln, dass die Mehrzahl der an Tuberculose Gestorbenen den Keim der Krankheit sich ausserhalb der Anstalt geholt habe. Nach Schäfer hatten z. B. im Jahre 1886 in Kaisheim 83 oder 85·6 Procent der Eingelieferten schon Vorstrafen erlitten. Von der Gesammtanstaltsbevölkerung waren 562 oder 67.4 Procent rückfällige Büsser.[1] Nicht ganz selten sind Fälle, wie der folgende: Jacob S., 36 Jahre alt, 146 Pfund wiegend, nicht nachweisbar krank, namentlich nicht bezüglich der Brustorgane, tritt am 24. October 1882 in die Anstalt. Im November bekommt er Diarrhoe, im Januar 1883 ein tuberculöses Geschwür an der Hand, im März febrilen Bronchialkatarrh und stirbt am 20. Mai an Lungentuberculose. Er ist im ersten Jahr gestorben, nach allgemeiner Ansicht war sonach seine Krankheit nicht in der Anstalt erworben; sie war es wahrscheinlich auch nicht in der hiesigen, aber dann in der Strafanstalt Marienschloss, von wo er direct gekommen war und wo er 5 Jahre verbüsst hatte. Dies hindert aber nicht, dass er nach unserer mangelhaften medicinischen Gefängnissstatistik als im ersten Jahre gestorben aufgeführt und dass angenommen wird, er sei ausserhalb des Gefängnisses erkrankt. Wo acquirirten denn überhaupt die auffallend vielen mit latenter Tuberculose Eingelieferten ihre Krankheit? Gewiss stammt der grössere Theil der Gefängnissbevölkerung aus den ärmeren Classen, hat deshalb oder auch weil er von degenerirten Eltern abstammt,[2] an sich schon eine grössere Sterblichkeit; aber man vergesse doch auch nicht, dass gerade diese letztere Classe von Verbrechern gewöhnlich vielbestraft ist und viele Gelegenheit zu früherer Infection hatte. Durch die öfteren Vorstrafen können z. B. die Zahlen von Cornet[3] zum Theil erklärt werden, welcher fand, dass der Tod an Tuberculose unter Verbrechern wider das Leben nur in 21 Procent der Fälle in den

[1] Schäfer in *Generalbericht der Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern.* 1886. S. 157.

[2] Baer in Holtzendorff u. Jagemann, *Handbuch des Gefängnisswesens.* Bd. II. S. 466.

[3] Cornet. *Diese Zeitschrift.* 1891. Bd. X. S. 476.

ersten zwei Jahren eintrat, unter Verbrechern wider das Eigenthum aber schon in 60 Procent. Verbrecher wider das Leben sind mehr Gelegenheitsverbrecher, welche weniger Vorstrafen haben, als die am meisten Rückfällige einschliessende Classe der Diebe, wenn auch nicht verhehlt werden soll, dass erstere im Ganzen kräftigere Individuen begreift.

Die bisherige Erörterung betraf Täuschungen, welche bei Betrachtung der absoluten Sterblichkeit leicht vorkommen; doch auch bei Betrachtung der relativen Sterblichkeit, ebenso wie bei der Erkrankungshäufigkeit nach den einzelnen Haftjahren scheint sehr oft gefehlt zu werden, indem ganz vergessen wird, dass es sich hier um relative Zahlen, um das Verhältniss zur jeweiligen Gefängnissbevölkerung handelt. Die Durchschnittsbevölkerung ist aber für die einzelnen Haftjahre eine ganz verschiedene, vom ersten Jahre an beständig abnehmende. Es befanden sich z. B. nach meiner Berechnung am 25. Januar 1895 im Männerzuchthaus Kaiserslautern 60.9 Procent in den beiden ersten Jahren, nur 39.1 Procent in höheren Strafjahren. Cornet's Zusammenstellung weist für die ersten zwei Jahre 1634 an Tuberculose Gestorbene in den 27 in Betracht gezogenen Zuchthäusern auf, für die folgenden Jahre 1510.[1] Wäre nun in den angezogenen Zuchthäusern das gleiche Verhältniss der Strafzeiten wie hier, so müsste man a priori bei der Annahme, die einzelnen Haftjahre hätten gleiche Sterblichkeit, unter den 3144 Todesfällen für die beiden ersten Haftjahre (i. e. für 60·9 Procent) 1915, für die folgenden Jahre (39·1 Procent) 1229 Todesfälle erwarten. Die wirkliche Zahl der Todesfälle an Tuberculose war sonach für die ersten zwei Jahre kleiner, für die folgenden grösser, als dem Mittel entspricht, mit anderen Worten, die Sterblichkeit an Tuberculose müsste bei derselben Vertheilung der Strafzeiten in jenen Anstalten wie hier — eine Annahme, welche der Wahrscheinlichkeit nahe kommen dürfte — nach den Zahlen von Cornet mit der Dauer der Strafzeit nicht ab-, sondern zunehmen!

Wenn ich nun nach allem Vorangegangenen annehmen muss, dass die meisten Tuberculösen unserer Anstalt in dieser selbst oder in einem früheren Gefängniss den Keim der Krankheit sich geholt haben, so hüte ich mich doch, diesen Schluss zu verallgemeinern. Es ist im Gegentheil zu bedauern, dass man auch in der Aetiologie der Tuberculose und speciell der Gefängnisstuberculose nicht nur zu rasch allgemeine Schlüsse gezogen, sondern auch alle entgegengesetzten Ansichten durch den eigenen vielleicht nur negativen Beweis mittels einer doch immer begrenzten Zahl von Beobachtungen einfach als widerlegt erklärt hat. Es scheint mir dies

[1] Cornet, Die Tuberculose in den Strafanstalten. *Diese Zeitschrift.* 1891. Bd. X. S. 467.

namentlich in der Frage der Disposition und Infection allzusehr vorgekommen zu sein. Man braucht den vorwiegenden Einfluss der ersteren nicht zu verkennen und kann doch für gewisse Verhältnisse auf's Bestimmteste den Einfluss der Infection zugeben, besonders wenn man, wie der Verfasser, eine verschiedene Virulenz der Tuberculose anzunehmen Grund hat. Ich übersehe keineswegs die vielfachen negativen Beobachtungen bezüglich der Contagion; aber negative Beobachtungen, wie bezüglich der Wärter und Aufseher in Kaisheim,[1] im Krankenhause Friedrichshain[2] beruhen oft auf viel zu kleinen Zahlen, beziehen sich auch oft auf nur kurze Zeit der Gefahr oder der Beobachtung ausgesetzte Personen, sind bisweilen auch durch besondere Verhältnisse bedingt, z. B. Reinlichkeit (im Augustahospital[3]) — niemals aber entkräften sie unter anderen Umständen gefundene positive Beobachtungen von stärkerer Erkrankung von Pflegern oder von sonstigen Fällen von Ansteckung. Ich verweise hier nur auf die Beobachtungen von Ziemssen über die Krankenschwestern,[4] von Cornet über die Krankenpflegerorden,[5] auf die Erkrankungen der Ordensschwestern im Krankenhause München rechts der Isar[6] und im Krankenhause Freising,[6] der Krankenpfleger in der französischen Armee,[7] grösserer Tuberculose-Sterblichkeit der Wärter und Aufseher des Münchener Zuchthauses,[8] von Ansteckung im Münchener Blindeninstitut,[9] im Nürnberger Sebastianhospital,[9] im Gefängniss Laufen,[9] in der Irrenanstalt Karthaus Prüll,[10] über die Verbreitung von Tuberculose in den kleineren Fabrikstädten weit über die Arbeiterkreise hinaus, „dass nicht nur Fabrikbesitzer und Arbeiter von dieser Angelegenheit berührt werden,“[11] auf die Erfahrungen von Spengler über die Erkrankung von Davosern.[12]

---

[1] Schäfer, Die Tuberculose im Zuchthause Kaisheim. *Archiv für Hygiene.* Bd. II. S. 458.

[2] Fürbringer in der Sitzung des Vereins für innere Medicin. Ref. in *Berliner klin. Wochenschrift.* 1890. Nr. 10.

[3] Ewald, Ref. in *Münchener medicin. Wochenschrift.* 1890. Nr. 11.

[4] Ziemssen, *Klinische Vorträge.* 8. Vortrag. Die Aetiologie der Tuberculose. Leipzig 1887.

[5] Cornet, Die Sterblichkeitsverhältnisse in den Krankenpflegerorden. *Diese Zeitschrift.* 1889. Bd. VI.

[6] *Münchener medicinische Wochenschrift.* 1892. Nr. 33. S. 588 u. 589.

[7] Referat im *Prakt. Arzt.* 1891. Nr. 6.

[8] Kustermann, *Münchener medicinische Wochenschrift.* 1891. S. 775.

[9] Referat: *Ebenda.* 1889. Nr. 48 und 49.

[10] *Generalbericht der Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern.* Bd. XX. S. 206 und Bd. XXI. S. 165.

[11] Gutachten der wissenschaftl. Deputation für das Medicinalwesen vom 5. Nov. 1890. *Berliner klin. Wochenschrift.* 1890. Nr. 53.

[12] *Ebenda.* 1890. Nr. 40. S. 931.

Um noch eines anzuführen; wenn man so ausschliesslich Nachdruck auf die Disposition legt und den Gefängnissaufenthalt für so ausserordentlich disponirend ansieht, wie erklärt man, dass von den brustkrank, wenn auch vielleicht schon in der Besserung oder relativen Heilung Eingelieferten gar nicht wenige gar keine weitere Behandlung beanspruchten, dass von den zwischen 1882 bis 1889 in diesem Zustande Eingelieferten sich 13 gar nicht behandeln liessen, nur zwei oder wenn man einen 1890 Gestorbenen mitzählt, nur drei in der Anstalt gestorben sind, einige sich vielmehr in der Anstalt erholten? Ich könnte von letzteren, ohne genau darüber Buch geführt zu haben, neun namentlich anführen.[1]

Für alle pathogenen Bakterien werden jetzt verschiedene Grade der Virulenz angenommen; nur bezüglich des Tuberkelbacillus hat man in der Pathologie, namentlich in ätiologischen Fragen, darauf fast gar keine Rücksicht genommen. Schon die Logik musste a priori zur Annahme führen, dass jede Bakterienart zwischen voller Virulenz und vollständigem Verluste der Virulenz Mittelstufen durchlaufen müsse. Es häufen sich nun aber thatsächliche Erfahrungen über verschiedene Grade der Virulenz der Tuberkelbacillen. Arloing, welcher wohl zuerst mit Nachdruck darauf hingewiesen hatte, hat seitdem experimentell ihre Abschwächung durch Erwärmen nachgewiesen.[2] Tangl und Troje gelang es, durch Mischen von Jodoform mit Reinculturen von Tuberkelbacillen letztere so abzuschwächen, dass ihre Einimpfung bei Kaninchen Lungen-Tuberculose, bei anderen das Bild der Perlsucht erzeugte,[3] und Troje nimmt an, dass die Eigenthümlichkeit der spontanen Perlsucht in einer natürlichen Abschwächung der den Krankheitsprocess hervorrufenden Tuberkelbacillen ihre Begründung finde.[4] Baumgarten bekam mit Bacillen, welche längere Zeit in fauler Flüssigkeit gewesen, trotzdem sie noch lebens- und reproductionsfähig waren, bei Injectionen meist nur locale Tuberculose, und ähnliche Erfahrungen machte Hammerschlag bei Glycerinbouillon von 39° C.[5] Baumgarten fand ferner, dass mit menschlichen Bacillen geimpfte Kälber nur einen Localaffect zeigten, —

[1] Ueber die Häufigkeit der Heilung der Tuberculose wird man heute nicht mehr so skeptisch denken wie früher. So wies Ebstein auf der Naturforscherversammlung in Bremen im Jahre 1890 darauf hin, dass die Sectionen bei alten Leuten ergäben, dass ebensoviele Menschen von der Tuberculose genäsen, als daran zu Grunde gingen. (Referat: *Berliner klin. Wochenschrift,* 1890, Nr. 40.) Ziemssen nimmt für Falkenstein 25 Proc. Heilungen an.

[2] Referat in *Berliner klin. Wochenschrift.* 1891. Nr. 33.

[3] *Ebenda.* 1891. Nr. 21.

[4] *Ebenda.* 1892. Nr. 3.

[5] Referat von Gärtner in *dieser Zeitschrift.* Bd. XIII.

offenbar wegen zu geringer Virulenz der Bacillen.[1] Sheridan Délépine theilte auf der Jahresversammlung der British medical association vom Jahre 1893 mit, dass in einigen Fällen von Impftuberculose durch sehr schwach bacillenhaltiges Sputum eine sehr rapid verlaufende Tuberculose erzeugt werden konnte und andererseits die Injection von sehr bacillenreichem Sputum wiederholt eine ganz mild verlaufende Infection zur Folge hatte, „Beweis dafür, dass die Virulenz der Bacillen eine verschiedene ist oder dass der Bacillus in verschiedenen Stadien der Entwickelung sich befindet, welche durch die bisherigen Färbemethoden noch nicht festgestellt werden konnten.“[2] Klebs sagte schon in seiner allgemeinen Pathologie: Indem die allgemeine miliare Tuberculose „den entschiedensten Gegensatz zu dem chronischen Verlauf der skrophulösen Form darbietet, kann nur an verschiedene Eigenschaften der inficirenden Organismen gedacht werden,“[3] und diese Ansicht hat um so mehr Wahrscheinlichkeit, als nach Ponfick trotz nachweislicher Dissemination nicht immer eine acute, sondern unter Umständen eine chronische Miliar-Tuberculose hervorgerufen wird.[4]

Diese bakteriologischen und anatomischen Beobachtungen sollten auch in der Pathologie nicht mehr unbeachtet gelassen werden. Es wird allerdings selten möglich sein, in den gewöhnlichen Verhältnissen der Praxis den Einfluss verschiedener Virulenz der Tuberkelbacillen nachzuweisen; aber doch liegen nun zwei ausführliche, unabhängig von einander gemachte Beobachtungen aus den Strafanstalten Kaiserslautern und Laibach vor, welche beide Beobachter zur Annahme einer verschiedenen Virulenz der Tuberculose führten. Ich führe von beiden Beobachtungen nur das Wesentlichste an.

In der männlichen Abtheilung der Strafanstalt Kaiserslautern war die Sterblichkeit an Lungen-Tuberculose in den Jahren 1866 bis 1871 2 Procent der Durchschnittsbevölkerung gewesen; sie stieg in den folgenden fünfjährigen Zeiträumen auf 2·9 und (1877 bis 1881) selbst auf 3·7, um dann wieder auf 2·6, 1·6 und (1892 bis 1894) 1·2 Procent der Durchschnittsbevölkerung zu fallen. Jene Steigerung kann bei dem Fehlen jeder sonstigen Aenderung von Bedeutung nur auf die Transporte bezogen werden, welche, abgesehen von einem kleinen Transporte von 30 Männern und 16 Weibern im Jahre 1863, in den Jahren 1867 bis 1883 in der

---

[1] Referat: *Münchener medicin. Wochenschrift.* 1894. S. 85.

[2] Referat: *Ebenda.* 1893. S. 801.

[3] Klebs. *Handbuch der allgemeinen Pathologie.* Bd. I. S. 239.

[4] *Berliner klin. Wochenschrift.* 1890. Nr. 40. — Ponfick erklärt dies übrigens durch die specielle Oertlichkeit, in welche die Einschleppung erfolgt.

Zahl von 246 weiblichen Gefangenen aus einer Anstalt des rechtsrheinischen Bayerns hierher erfolgten und zunächst die Tuberculose-Sterblichkeit der Weiberabtheilung ausserordentlich gesteigert hatte.[1] Es war hier das Einbringen eines qualitativ stärkeren Giftes in die vorher schon quantitativ reichlich mit Tuberkelbacillen durchseuchte Anstalt anzunehmen. Und diese Annahme erscheint mir um so sicherer begründet, als ich im Laufe der Jahre die sehr wechselnde Sterblichkeit gegenüber der Zahl der an Lungentuberculose Erkrankten beobachtete. Ich führe der Kürze wegen nur an, dass auf hundert Erkrankte in den vorletzten sechs Jahren 1883 bis 1888 17 Procent, in den letzten sechs Jahren, 1889 bis 1894, 5·4 Procent gestorben sind. Die Krankheit hat somit an Intensität seit Beginn der achtziger Jahre bedeutend abgenommen, während ihre Extensität zugenommen hat (in der ersten Periode 246, in der zweiten 331 Erkrankungsfälle bei etwas kleinerer Durchschnittsbevölkerung).

Zu ähnlichen Schlüssen bezüglich der Bedeutung der Infection und ebenfalls zur Annahme einer verschiedenen Virulenz des Ansteckungsstoffes ist Keesbacher in seiner viel zu wenig gewürdigten Arbeit über die Strafanstalt Laibach gekommen.[2] Dort war die Sterblichkeit an Lungentuberculose, welche im zehnjährigen Mittel (eingeschlossen die schlimmen Jahre) 2·09 Procent der Durchschnittsbevölkerung betragen hatte, im Jahre 1882 auf 3·99, in den folgenden auf 3·46 und 6·97 (8·48),[3] war also auf das dreiundeinhalbfache gestiegen, nach Ansicht des Verfassers durch Aenderung der Kostordnung, der Hausordnung, Zunahme der Tuberculose unter den eingelieferten Sträflingen, bei denen der Gedanke nahe liegt, „dass sie sich den Krankheitskeim in den Inquisitionshäusern geholt haben“; endlich durch die Infectiosität der Tuberculose (S. 198). Er betonte auch in seinen Verbesserungsvorschlägen, dass die Tuberculose als Infectionskrankheit zu behandeln sei. „Das ganze Haus sammt seinen Bewohnern wurde einer gründlichen Desinfection unterzogen,“ und wenn auch von den anderen Verbesserungsanträgen nur „einige“ ausgeführt wurden, so war der Erfolg doch gut: die Sterblichkeit an Tuberculose ging nach der Assanirung im Jahre 1884 auf

[1] *Münchener medicin. Wochenschrift.* 1888. S. 416 und *Festschrift d. Vereins Pfälzer Aerzte.* 1889. S. 64 ff.

[2] *Archiv für Hygiene.* 1890. Bd. X. S. 174 ff.

[3] Ich habe abweichend vom Hrn. Verfasser statt der Gesammtbevölkerung die Durchschnittsbevölkerung zum Ausgang der Berechnung genommen. Die Sterblichkeit im Jahre 1884 hat der Verf. auch für die Zeit vom 1. Jan. bis 24. Sept. besonders angegeben; sie wäre dafür 6·36. Würde diese für ein ganzes Jahr berechnet, so ergäbe dies sogar die ausserordentliche Tuberculose-Sterblichkeit von 8·48 Proc. In Wirklichkeit wurde die Sterblichkeit nach der Assanirung im Herbste 1884 geringer und betrug deshalb für das ganze Jahr 6·97.

4·87 bis 2·99 bis 2·81 bis 2.39 bis 2·27 zurück und dies obwohl die Qualität der Eingelieferten sich seit 1882 von Jahr zu Jahr verschlechtert hat. Keesbacher sagt in seiner Epikrise, dass der sofort nach der Desinfection eingetretene Rückgang der Tuberculose-Sterblichkeit bis heute, 1890, fortgedauert hat und dass die Laibacher Strafanstalt trotz ihrer unzweckmässigen baulichen Veranlagung und trotz aller ihr noch anhaftenden Gebrechen heute als eine der gesundesten in Oesterreich bezeichnet werden kann. Er schliesst mit den Worten: „Ich denke einen sprechenderen Beweis für die Theorie der Tuberculose als Infectionskrankheit und für den Erfolg der Desinfection gegenüber den Tuberkelkeimen kann es nicht leicht geben, als die Beobachtung des Rückganges der Tuberculose im Strafhause zu Laibach nach vollzogener Desinfection desselben.“

Die Vorgänge in Laibach sind aber noch in anderer Beziehung interessant. Keesbacher selbst ist eine verschiedene Intensität der Krankheit aufgefallen (S. 210). Während er aber, verführt durch die immer noch beliebte Berechnung des Verhältnisses der Tuberculose-Sterbefälle zu allen Todesfällen, meint, dass die Krankheit seit der Desinfection numerisch abgenommen, an ihrer Intensität aber zugenommen und im Jahre 1888 ihren höchsten Grad erreicht habe, ergiebt die Berechnung des Verhältnisses der Tuberculose-Todesfälle zur Zahl der Erkrankungen ein anderes Resultat. Das 14 jährige Mittel war 38 Procent. Es stieg aber bis zu 60 Procent im Jahre 1883 und fiel nach der Assanirung auf 35 und weniger herab. Wie in Kaiserslautern, so war auch in Laibach zur Zeit der meisten Todesfälle die Krankheit am intensivsten; später nahm diese Intensität in Kaiserslautern nach Aufhören der Transporte, in Laibach wohl hauptsächlich durch die Desinfection wieder ab und in beiden Orten war nachträglich die Extensität der Krankheit grösser, als vor der Höhe derselben. Trotz der geringen mir zu Gebote stehenden Litteratur kann ich noch eine dritte entsprechende Beobachtung anführen. Im Zuchthause Lichtenau zeigte sich in der Periode 1883 bis 1889 eine merkliche Abnahme der Tuberculose-Sterblichkeit. Sie fiel von 5·1 auf 1·7 Procent, also gerade auf ein Drittel. In gleichem Maasse fiel aber nicht die Zahl der Erkrankungen; sie fiel nur von 17·3 auf 14 Procent der Durchschnittsbevölkerung. Die verhältnissmässige Zahl der Todesfälle zur Zahl der Erkrankungen nahm also bedeutend ab: „Während in früheren Jahren die Tuberculose meist in acuter Form oder als miliare Tuberculose auftrat, zeigt sie sich in den letzten Jahren meist in chronisch langsam verlaufender Form und zieht sich oft mehrere Jahre hin.“[1]

[1] *Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern für 1889.* S. 185.

Ich denke, die Beobachtungen in diesen drei Strafanstalten geben wohl hinreichende Gründe für Annahme einer erhöhten Virulenz der Tuberculose.

Wer vorurtheilsfrei die Möglichkeit der Desinfection in Gefängnissen — bei einer jahrelang dauernden Krankheit, welche den Kranken während des grössten Theiles des Verlaufs frei unter den anderen Insassen sich bewegen lässt und unter einer für hygienische Forderungen widerwilligen Bevölkerung — erwägt, wird von der „Desinfection" einer Strafanstalt unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht allzu viel erwarten. Man vergegenwärtige sich nur die ganz richtigen Forderungen, welche Fleischmann für eine wirkliche Desinfection eines Gefängnisses verlangt.[1] Man sollte darum aus dem mangelnden Erfolg einer „Desinfection" keine zu weit gehenden theoretischen Schlüsse ziehen, namentlich, wie erwähnt, unter gewöhnlichen Zuständen. Etwas Anderes ist es aber, wenn statt einer Tuberculose-Sterblichkeit von 1 bis $1^1/_2$ Procent (in Kaisheim ergiebt z. B. ein 28jähriges Mittel 1·2 Procent der Durchschnittsbevölkerung) eine viel höhere herrscht, wenn (wie ich mich schon vor Jahren ausdrückte) neben einer Endemie eine Epidemie ausbricht, die Tuberculose-Sterblichkeit wie in Kaiserslautern von 2·0 auf 3·7, also fast das Doppelte, oder wie in Laibach von 2 auf 6·97, also das Dreiundeinhalbfache steigt, wo nicht mehr die gewöhnliche, sondern eine höhere Virulenz der Krankheit besteht, welche sich absolut in grösserer Zahl der Todesfälle und relativ in grösserer Zahl der tödtlichen Ausgänge im Verhältniss zur Zahl der Erkrankungen kundgiebt.

In praktischer Beziehung sollte man aber auch da, wo man keine so in die Augen fallenden Erfolge wie in Laibach zu erzielen erwarten kann, und besonders in Gefängnissen auf möglichste Desinfection ausgehen. In den Gefängnissen stehen ja den sonstigen hygienischen Verbesserungen, deren Werth vollständig anerkannt sei, theils der Kosten, theils des Strafzwecks wegen meist unüberwindliche Hindernisse im Wege. Man sollte darum um so mehr die Bekämpfung der Bacillen, mittels welcher man doch „einige Möglichkeiten beseitigt" (Hueppe)[2] nicht vernachlässigen. Sagt doch z. B. der erfahrene Gefängnissarzt Baer, bei der Tuberculose in den Zellengefängnissen liege es am nächsten zu denken, „dass der Bacillus mittels der Kleider übertragen wird, da diese allerdings niemals, wenn sie von einem Phthisiker gebraucht worden sind, entsprechend zu desinficirt werden pflegen". Letzteres kann man aber auch heute noch getrost für alle Anstalten behaupten, in welchen nicht

---

[1] *Münchener medicin. Wochenschrift.* 1889. Nr. 49.

[2] *Berliner klin. Wochenschrift.* 1889. Nr. 47.

jedem Gefangenen seine bestimmten numerirten Kleider (und Essgeschirre) zugewiesen werden. Ein dahingehendes Verlangen des bayerischen Ober-Medicinalausschusses in seinem Gutachten vom 28. December 1893[1] hat z. B. in den betreffenden Strafanstalten noch keine Aenderung zur Folge gehabt. Gegenüber den Zweiflern am Nutzen der Desinfection sei übrigens darauf hingewiesen, dass die Erfolge sonstiger hygienischer Verbesserungen doch manchmal auch in einem zu günstigen Lichte geschildert werden. So wurde wiederholt als Beispiel angeführt, dass die Berichte des Zuchthauses Kaisheim erkennen liessen, „einen wie gewaltigen Einfluss die blosse Verbesserung der Gefängnisskost haben könne."[2] Der Hausarzt giebt in seinem sehr sorgfältigen Berichte an, dass die Zahl der an Tuberculose leidenden Ambulanten von 115 (1877) auf 1375 (1879) gestiegen, seither langsam und seit 1883 jäh gefallen sei, zweifellos mit Einführung der neuen Kost im Jahre 1882.[3] Da nun aber die Durchschnittsbevölkerung von Kaisheim 1875 bis 1879 714, 1888 bis 1892 618 betrug (die Gesammtbevölkerung in der ersteren Periode jährlich 861), so müssen im Jahre 1879 dieselben Erkrankten wiederholt, selbst mehrfach wiederholt gezählt worden sein. Ich habe daher, gerade deshalb in diesem Falle den Ausspruch Baer's ...[4] beherzigend, dass zur Beurtheilung des Einflusses der Gefangenschaft die Zahl der Sterbefälle geeigneter sei, als die der Erkrankungen, die Tuberculose-Sterblichkeit auf die Durchschnittsbevölkerung berechnet. Sie betrug im 38jährigen Durchschnitt seit 1860: 1·2, im Quinquennium 1879 bis 1883: 0·5, 1884 bis 1888: 1·1, 1889 bis 1893: 1·4.

Die Aetiologie der Tuberculose ist sicher complicirter, als dass man durch einseitige Betrachtung der Disposition zu ihrer vollen Erkenntniss gelangen könnte. Man kann dieser immerhin das Hauptgewicht unter gewöhnlichen Verhältnissen beilegen. Die Beobachtungen über den Einfluss der Influenza haben uns in den letzten Jahren, abgesehen von der individuellen Disposition auch noch werthvolle Aufschlüsse über zeitweilige Aenderung der Widerstandsfähigkeit gegen Tuberculose unter einer ganzen Bevölkerung gegeben,[5] und dieselbe Annahme wird man wohl für Theuerung u. s. w. machen können. Aber nie sollte man vergessen, auch die

---

[1] *Münchener medicin. Wochenschrift.* 1894. S. 139.

[2] Buchner in *Münchener medicin. Wochenschrift.* 1892. Nr. 2. — Wolff. *Ebenda.* 1892. Nr. 40.

[3] *Archiv für Hygiene.* Bd. X. S. 450.

[4] Holtzendorff und Jagemann, *Handbuch des Gefängnisswesens.* Bd. II. S. 454.

[5] *Generalbericht über die Sanitätsverwaltung im Königreich Bayern.* 1890. S. 91 u. 92. — 1891. S. 71 u. 72. — 1892. S. 92 u. 93.

Menge und Virulenz des Krankheitsstoffes in Betracht zu ziehen. Immer noch fasst man in der Praxis die Infection zu sehr als einen Vorgang auf ähnlich dem Zünden eines Funkens im Pulverfass, als ob Menge und Stärke des Infectionsstoffes gleichgültig wäre. Nicht nur individuell, sondern auch für eine ganze Bevölkerung können örtliche und zeitliche Schwankungen der Menge des Infctionsstoffes wichtig werden, wenn z. B. die Annahme richtig ist, dass die zeitlich und örtlich so wechselnde Tuberculose des Rindviehs von Einfluss auf die Häufigkeit der Tuberculose beim Menschen ist. Was aber die Stärke betrifft, so halte ich deren Einfluss bei den Tuberculose-Epidemieen der drei oben angeführten Strafanstalten für erwiesen, um so mehr, als ich wenigstens für unsere Anstalt annehmen muss, dass die Mehrzahl der Erkrankten in der Anstalt erkrankt ist.

Lässt man das soeben Ausgeführte wenigstens als Möglichkeit zu, so hätte man eine Erklärung dafür, dass die Beobachtungen der Tuberculose an verschiedenen Orten und zu verschiedenen Zeiten zu verschiedenen Ergebnissen geführt haben. Ist Menge und Stärke des Krankheitsstoffes gross oder sind sie klein, so muss ein verschiedenes Verhältniss zwischen den Einflüssen von Disposition und Infection entstehen; es muss einmal selbst der Aufseher, wie in Krankenhäusern der Pfleger, hochgradig gefährdet sein, das andere Mal nicht. Möchten unsere Beobachtungen vor jeder Einseitigkeit in Theorie wie Praxis warnen!

Die Verbreitungswege der Cholera im Kreise Petrowsk, Gouv. Ssaratow, im Jahre 1892.

Nach dem amtlichen Berichte

des Sanitätsarztes Dr. **A. Amsterdamsky.**

Aus dem Russischen übersetzt von Dr. P. Haller.

Vorwort des Uebersetzers.

Die Cholera des Jahres 1892 hatte uns überrascht; wir waren mit Nichts fertig; nirgends waren Vorrichtungen zum Bekämpfen der Epidemie getroffen und die ergriffenen Massregeln waren nicht alle zweckentsprechend. Erst nachdem die Cholera bereits 2 bis 3 Wochen und mehr gewüthet hatte, konnten Aerzte aus anderen Gouvernements berufen und aufs Land im Gouvernement Ssaratow geschickt werden. Das Ssaratow'sche Landamt hat weder Mühe noch Kosten geschont um den Dorfeinwohnern ärztliche Hülfe und medicamentöse Behandlung in genügendem Maasse zugänglich zu machen.

Erst spät im Herbste oder, besser gesagt, im Anfange des Winters hatte die Epidemie im ganzen Gouvernement aufgehört. Nun galt es Massregeln für die künftige Zeit zu treffen. Das Landamt beschloss auf die Wintermonate bis Mai in jeden Kreis, derer es im Ssaratow'schen Gouvernement 10 giebt, einen Arzt zu schicken, dessen Aufgabe es war:

1. Nicht desinficirte Häuser, wo Choleraerkrankungen im Laufe des verflossenen Jahres waren, zu desinficiren.
2. Die ersten Erkrankungen künftighin zu überwachen, und wo möglich durch Isolation u. s. w. die Ausbreitung der Cholera zu verhindern.

3. Die wichtigsten Ortschaften in hygienischer Hinsicht zu untersuchen und wo möglich die Wege und Art und Weise der Verbreitung der Cholera im verflossenen Jahre zu studiren.

Es war keine Menschenmöglichkeit, im Laufe einiger weniger Monate die ganze Arbeit zu bewältigen. Ein Jeder hat aber gethan so viel er konnte, und nur Dr. A. Amsterdamsky hat folgende Studie als Bericht eingeliefert. — Der Bericht ist in höchstem Grade interessant und rein überschwemmt von den wichtigsten Beobachtungen, welche keineswegs der Lehre von den Eigenschaften des Choleravibrios widersprechen, sondern im Gegentheil als mächtige Stützen erscheinen. Ausserdem muss bemerkt werden, dass der Bericht vollkommen objectiv verfasst und der geehrte College nicht im mindesten bei Bearbeitung seines Materials von einer vorgefassten Meinung geleitet war.

I. Allgemeine Uebersicht der Epidemie.

Den ersten unzweifelhaften Fall von Cholera im Bereiche des Petrowsk'schen Kreises finden wir in Mokroje; schon dadurch allein war der Weg angegeben, auf welchem die Epidemie ihren Einzug in genannten Kreis halten werde. Das Dorf Mokroje liegt an der südlichen Grenze des Kreises, wo er mit dem Ssaratow'schen zusammenstösst. Die grosse von Transporten und Fussgängern sehr frequentirte Landstrasse aus Ssaratow nach Pensa durchquert beide Kreise. Unendliche Waarentransporte, sowie ungezählte Arbeiter aus den Gouvernements Nischny-Nowgorod, Pensa, Simbirsk ziehen auf diesem Wege zu Fuss an die Wolga und in die jenseits derselben liegenden Steppen, wo sie Arbeit finden; derselbe Weg wird auch bei der Rückkehr in die Heimath eingeschlagen. Nach einem Marsche von 12 bis 15 Werst machen die Fussgänger, allgemein unter dem Namen Burlak bekannt, Halt, und zwar haben sie sich im Laufe der Zeit ganz bestimmte Punkte dazu ausgewählt; es sind das die Quellen. So rasten sie im Bereiche des Ssaratow'schen Kreises an den Quellen bei den Dörfern Jelschanka, Schirokoje, Poltschaninowka und Oserki. Im Sommer kann man immer bivouakirende Burlaken bei diesen Quellen finden. In den Dörfern selbst suchen sie nur bei regnerischem, kalten Herbstwetter Obdach oder kommen dahin um etwas zu kaufen. Auf dem Rückwege geht der ganze Haufen zusammen von Ssaratow bis Oserki; von da aus geht ein Theil über Wjasmino, Ssawkino, Kusnetzk nach dem Kreise Gorodischtsche, der andere über Mokroje nach Petrowsk, wo er wieder in kleine Abtheilungen, Artel, zerfällt, welche sich nach allen Himmelsrichtungen vertheilen; so wandert ein Zug über Malaja-Sserdoba nach

Tschembar und Lomow, ein anderer über Lopatino nach Kusnetzk, ein dritter benutzt die Landstrasse um über die Dörfer Kljutschi und Kondal nach Pensa zu gelangen, ein vierter schlägt einen sehr frequentirten Seitenweg über die Dörfer Wschiwka oder Tschunaki, Werchosim, Tschindjasy oder über das Dorf Schemyscheika ein, um in den Kusnetzk'schen Kreis zu gelangen.

Kaum war die Cholera im Kaukasus, in Astrachan und jenseits der Wolga ausgebrochen, als auch sofort eine grosse Menge von Arbeitern sich auf bezeichnetem Wege, der Heimath zueilend, in Bewegung setzte. Während man Anfangs Juni in Ssaratow kaum die ersten Fälle echter Cholera diagnosticirt hatte, waren die ersten Flüchtlinge schon im Kreise Petrowsk und Sserdobsk angelangt; Ende Juni konnte man schon häufiger einzelne Züge der Flüchtlinge unterwegs antreffen und in den ersten Julitagen waren sämmtliche Strassen, welche von der Wolga nach Pensa führen, von denselben überschwemmt. Gleichzeitig mit der Rückkehr der Burlaken trat die Cholera auf dem ganzen oben angegebenen Wege auf. Die Verschleppungsweise des Ansteckungsstoffes wird in Folgendem illustrirt werden. Das Urmaterial habe ich zum Theil selbst an Ort und Stelle gesammelt, zum Theil ist es mir von Collegen, sowie von der Gouvernements-Medicinalverwaltung in Pensa in liebenswürdigster Weise zur Verfügung gestellt.

Am 16./VI. ist Grigori Bubenzow aus Astrachan in Tschembar (Gouv. Pensa) angelangt; am 24. erkrankt er schwer an „Dysenterie" und stirbt am 30. Drei Tage darauf erkranken gleichzeitig seine beiden Söhne, 13 und 3 Jahre alt; beide sterben plötzlich. Das waren die ersten Krankheitsfälle.

Am 6./VII. flüchten mehrere Arbeiter mit der Bahn aus Ssaratow in den Kreis Tschembar, in ihrer Mitte Pelageja Konstantinow und ihr Mann; bei der Station „Ssosnowka" tritt bei letzterem die Cholera in sehr stürmischen Erscheinungen auf, er wird in die Cholerabaracke der Bahn abgesetzt, während die Frau ihr Unwohlsein verheimlicht und per Achse der Heimath zueilt; unterwegs werden jedoch auch bei ihr die Erscheinungen viel stürmischer, so dass ihre Begleiter, aus Furcht die Krankheit in's Heimathsdorf zu verschleppen, die Erkrankte dem Hospital in Tschembar überlieferten, wo sie auch am 10./VII. starb.

Ausser dem Kreise Tschembar tritt die Cholera auch schon sehr früh im Pensa'schen Kreise auf. Beim Dörfchen Knjasewsky Umjot, dem nördlichsten Punkte der Landstrasse im Kreise Petrowsk, biegt die Landstrasse in einem grossen Bogen nach dem Dorfe Borisowka ab; um nun diesen Umweg von 5 Werst nicht zu machen, verlassen die Burlaken in Umjot die Landstrasse und, eine Menge kleiner Niederlassungen passirend,

marschiren sie geraden Weges nach Pensa. Auf diesem Nebenwege erkrankt am 10./VII. beim Dorfe Olschanka, halbwegs zwischen Pensa und Umjot, der Arbeiter Groschew; am 12. stirbt er und mit ihm beginnt daselbst eine Epidemie, so stirbt am 13. nach 6 stündiger Krankheit der 60 jährige Jesin; in den nächsten 4 Tagen erkranken weitere 9 Mann, in den weiteren 5 noch 15 und bis zum Ende des Monats noch 13. An einzelnen Tagen, wie am 18. und 22./VII., erkranken 6 bis 8 Mann. Am 14./VII. tritt die Cholera im benachbarten Waljajewka auf und im Laufe der nächsten Woche werden noch weitere 5 Dörfer ergriffen. Etwas abwärts von der Landstrasse im Dorfe Ssalowka stirbt am 19./VII. ein aus Ssaratow geflüchteter Burlak; obgleich die ersten Cholerasymptome bei ihm bereits in der Nähe von Petrowsk aufgetreten waren, setzte er seinen Weg dennoch fort, vorsorglich den observirenden Aerzten aus dem Wege gehend. — In Pensa selbst wurde bereits am 14./VII. ein angereister Cholerakranker auf dem Markte abgefasst und schon eine Woche später war auch hier eine ziemlich ernste Epidemie ausgebrochen. In den Kreisen Lomow und Gorodischtsche traten die ersten Erkrankungen unter den Ortseinwohnern bereits am 15./VII. auf.

Im Petrowsk'schen Kreise finden wir auf jedem Schritt ähnliche Verhältnisse: die Ortseinwohner erkranken auch hier erst, nachdem die zum Theil kranken Burlaken, welchen Speise und Trank gereicht wurde, ihren Durchzug gehalten hatten. Es war schon von vornherein zu erwarten, dass sämmtliche von den Burlaken berührte Punkte als primäre Herde auftreten würden; durch spätere, secundäre Erkrankungen der Ortseinwohner würde sich die Epidemie radienförmig in der Umgegend der primären Herde ausbreiten, so dass im Grossen und Ganzen ein buntes Durcheinander von nicht gleichzeitigen Erkrankungen im ganzen Kreise auftreten mussten. Wir sehen dies auch in Wirklichkeit. Zur Zeit der stärksten Verbreitung der Cholera in einem Dorfe sind die benachbarten Orte frei und werden durch Uebertragung des Ansteckungsstoffes erst ergriffen, nachdem die Epidemie im primären Herde bereits aufgehört hat. Es lassen sich stets eine oder mehrere Verschleppungen durch genaue Nachforschungen bei den Ortseinwohnern feststellen; von da an beginnt dann die Epidemie. Wenn man der Reihe nach einen jeden der befallenen Orte untersuchen wollte, so wäre es nicht schwer ein genaues, vollständiges und im höchsten Grade übersichtliches Bild der allmählichen Verbreitung der Cholera darzustellen und die Art und Weise der Uebertragung der Krankheit aus einem Dorfe ins andere zu zeigen. Durch Zeitmangel war ich gezwungen mich in beschränkten Grenzen zu halten und nur aus diesem Grunde einen grossen Theil des Kreises Petrowsk aus meiner Untersuchung auszuschliessen, so z. B. die Burlakenstrassen

nach Kusnetzk, Sserdobsk und Atkarsk. Ich habe mich daher nur auf Nachforschungen längs der Landstrasse von Ssaratow nach Pensa beschränkt, mit den Dörfern Mokroje, Kondal, Kljutschi und einem Nebenwege mit dem Endpunkte in Tschindjasy. Auf dieser kleinen Strecke konnten dieselben Grundzüge constatirt werden, welche in grösserem Maassstabe noch in vielen Gegenden des Kreises beobachtet wurden.

Wie gesagt, liegt Mokroje im Süden des Kreises Petrowsk, wo die Landstrasse die Grenze mit dem Kreise Ssaratow kreuzt. Hier finden wir die erste Verschleppung, welche bei Beschreibung des Dorfes selbst näher erörtert werden wird. Zufälliger Weise verweilten die erkrankten Burlaken längere Zeit in Mokroje. Unverkennbare Cholerasymptome zeigten sich bei denselben schon 70 Werst vor Mokroje; die Gemeinden der an der Landstrasse liegenden Dörfer hielten es nicht für rathsam, die verhängnissvollen Gäste bei sich zu beherbergen und transportirten sie ruhig nach Poltschaninowka, von da nach Oserki und von hier nach Mokroje; der letzte Fuhrmann hielt es nicht für nöthig die Erkrankten in Mokroje dem Gemeindefuhrmann zu übergeben, sonst würden sie die Seuche noch weiter verschleppt haben; er lud sie ganz einfach auf dem Felde vor dem Dorfe ab. Das ist kein Ausnahmefall! Dr. M. Aplawin, damals Arzt des städtischen Krankenhauses in Petrowsk, zeigte mir mehrere Notizen aus seinem Ambulanz-Journal, nach welchen mehrere Personen, obgleich schon in Ssaratow erkrankt, erst in Petrowsk in's Krankenhaus kamen, weil sie auf der Landstrasse den ärztlichen Observationspunkten mit grosser Schlauheit aus dem Wege gingen.

Es ist eine ganz gewöhnliche Sache, dass die erkrankten Burlaken, besonders die typhösen, im Stadium der grössten Ansteckungsgefahr für die Umgebung aus dem Ssaratow'schen in den Petrowsk'schen Kreis herübertransportirt werden. Diese Thatsache erklärt sich dadurch, dass nicht in jedem Dorfe eine Herberge für erkrankte Burlaken vorhanden ist und die Dorfgemeinden es für wohlfeiler halten, die Erkrankten in ein benachbartes Dorf zu bringen, als dieselben bei sich zu beherbergen. Die in Mokroje abgesetzten Burlaken gaben den Anfang zu einer sehr starken Epidemie ab. Hinter Petrowsk, auch an der Landstrasse, in Kljutschi finden wir auch wiederholte Verschleppungen durch die Burlaken: so erkrankt daselbst am 17./VII. durch Verkehr mit Burlaken Iwan Kamyschow, welcher die Krankheit in 6 andere Familien aussät und dergl. (siehe weiter unten Kljutschi). Nach Kljutschi und Kondal wird die Cholera an einem Tage durch dieselbe Person, den Händler Koshinsky, verschleppt, welcher, obgleich sich schon in Petrowsk unwohl fühlend, mit seiner Waare nach Kljutschi fährt, um nach kurzer Rast im Einkehrhofe der Anoschin, wo er seine diarrhöischen Stühle hinterlässt und die Wirthin

inficirt, weiter nach Kondal, einem 25 Werst entfernten Dorfe, zu eilen; hier stirbt er und vermittelt den Ausbruch einer kleinen Epidemie.

Den Erzählungen der Ortseinwohner von den vorüberziehenden, mit Diarrhöe und Erbrechen behafteten Burlaken, kann man vollen Glauben schenken, weil sie durch die Angaben in den Kirchenbüchern vollkommen bestätigt werden. In jedem Dorfe an der Landstrasse treten die Burlaken als erste oder unter den ersten Opfern der Cholera auf, sie stammen meist aus den Kreisen Insar oder Narowtschat, Gouv. Pensa, seltener aus dem Gouv. Nischny-Nowgorod. So nahm die Epidemie in Mokroje 1892 am 17./VII. ihren Anfang, es starben daselbst: am 6./VII. Palitzin, 33 Jahre alt, aus dem Kreise Krasnoslobodsk, Gouv. Pensa; am 20./VII. Moskajew, 34 Jahre alt, Burlak; am 23./VII. Darja Mamonow, 37 Jahre alt, aus dem Kreise Narowtschat, Gouv. Pensa; am 28./VII. die Botjajew, 47 Jahre alt, aus dem Kreise Kusnetzk und am 1./VIII. die 16 jährige Tochter derselben.

In Kljutschi hat die Epidemie ebenfalls am 17./VII. begonnen. Es starben: am 9./VIII. Tschuwatkin, 63 Jahre alt, aus Pensa, am selben Tage dessen 14 jähriger Sohn und die angereiste Kleinbürgerin Kathar. Semenow, 26 Jahre alt; am 16./VIII. Semen Ssolowjow, 38 Jahre alt, aus Pensa, und am 19./VIII. Fedor Morjachin, 6 Monate alt, gleichfalls aus Pensa.

In Kondal begann die Epidemie am 28./VII. Es starben daselbst: am 19./VII. Koschinsky, 59 Jahre alt, aus Petrowsk, am 29./VII. Durandin, 25 Jahre alt, aus dem Kreise Lukjanow, Gouv. Nischny-Nowgorod, Burlak; am 3./VIII. Tschernyschkin, 49 Jahre alt, Burlak aus dem Gouv. Pensa; am 22./VIII. Schurawlew, 22 Jahre alt, aus Pensa; am 1./IX. Tscherkasow, gleichfalls Burlak aus Pensa; am 20./IX. wurde ein unbekannter Burlak todt gefunden.

In Tschindjasy starb am 18./VII. Iwanow, Burlak aus Pensa.

Ganz dieselben Angaben finden wir auch für die früheren Choleraepidemieen. So starb 1830 in Kljutschi am 27./VIII. der Burlak Iwanow, 20 Jahre alt, aus Nischny-Nowgorod und 3 Tage später war eine mörderische Epidemie unter den Ortseinwohnern ausgebrochen. 1848 war daselbst das erste Opfer der Cholera am 27./V. der Burlak Lwow, 28 Jahre alt, aus dem Gouv. Pensa; am 2. und 29./VII. folgen noch 2 Burlaken gleichfalls aus Pensa. — 1860 starb von den ersten am 16./VIII. ein Burlak aus Pensa; 1866 ein solcher am 19./VIII; 1871 gleichfalls ein solcher am 29./VIII.

In Mokroje stirbt 1859 am 22./X. als erster ein Burlak aus Pensa und erst nach ihm sterben die Ortseinwohner. 1872 war die Epidemie nicht stark; von den Ortseinwohnern war Niemand gestorben, ob solche krank waren ist unbekannt; von durchziehenden Arbeitern waren 7 gestorben und zwar am 29./VIII. zwei Burlaken aus Nischny-Nowgorod und einer aus

Pensa; am 8./IX. zwei aus Nischny-Nowgorod, am 16./IX. einer aus Pensa und am 10. ein convoyirender Soldat.

Ganz dasselbe wiederholt sich in den früheren Jahren auch in Kondal; so starb daselbst 1872 ein Arrestant, welcher von Petrowsk nach Pensa convoyirt wurde. — 1870 starben erst spät 4 Ortseinwohner, nachdem bereits mehrere Durchzügler an der Cholera gestorben waren, so am 20. und 27./VIII., am 4./IX. Burlaken aus Pensa, am 27./VIII. einer aus Ssimbirsk. — 1871 beginnt die Epidemie am 1./VIII. mit dem Tode eines Burlaken aus Pensa. — 1848 sind es wiederum Burlaken aus Pensa, welche als erste der Cholera zum Opfer fallen und zwar je einer am 20. und 25./VI. Ihnen folgen die Ortseinwohner.

Vergleichshalber habe ich einige Auszüge aus den Kirchenbüchern des Dorfes Spaso-Alexandrowka gemacht. Das Dorf liegt seitwärts von der Landstrasse in der Entfernung von 15 Werst von Kondal und Tschindjasy und 17 von Kljutschi. Burlaken kommen hier nicht durch und verursachen also auch keine primären Verschleppungen. Wir finden 1., dass die Cholera in Alexandrowka im Vergleich zu den erwähnten drei Dörfern stets um 2 bis 3 Wochen später auftritt; z. B. traten in Kljutschi 1831 die ersten Erkrankungen am 2./VII. auf, 1847 am 28./VIII., 1848 am 27./V., in Alexandrowka am 25./VII., bezw. 14./IX., bezw. 17./VI. 2. Mehrere Choleraepidemieen (1830, 1870) haben Alexandrowka ganz verschont, obgleich sie in Mokroje, Kljutschi, Kondal und überhaupt auf der ganzen Landstrasse unter den Burlaken stark wüthete. Das seltene Erscheinen der Cholera in Alexandrowka lässt sich nicht durch Eigenthümlichkeiten der Bodenbeschaffenheit u. s. w. erklären, sie findet im Gegentheil bei jeder Verschleppung günstigen Boden, so sind in dem kleinen Dörfchen 1848 70 Personen gestorben! Seitdem sind beinahe 50 Jahre verflossen; Vieles hat sich geändert, sogar die klimatischen und hydrographischen Verhältnisse, so sind Wälder ausgerottet, Flüsschen vertrocknet, Quellen versiegt, die Bevölkerung hat sich vermehrt, aber die Bedingungen für die Verbreitung der Cholera sind dieselben geblieben.

Das fast gleichzeitige Auftreten der Cholera in verschiedenen Orten des Kreises lässt sich nur durch Verschleppung des Virus durch die erkrankten Pensaer Burlaken erklären. Die erste Verschleppung nach Mokroje hat am 4./VIII. stattgefunden und am 16./VIII. ist die Epidemie ausgebrochen. In Petrowsk ist ein der Cholera verdächtiger Fall am 4./VII. verzeichnet; vom 4. bis 14./VII. sind daselbst weitere 5 Mann erkrankt und vom 15./VII. nimmt die Zahl der Erkrankungen rasch zu. — In Kljutschi hat die Epidemie am 14. bis 15./VII. angefangen, in Kondal am 19./VII.; in Werchosim am 13.; in Synodskoje am 15.; in Tschindjasy am 16.; in Ust-Usa am 19./VII. Aus diesen primären Herden wird die

Cholera von den Ortseinwohnern seitwärts von der Landstrasse verschleppt; die secundären Herde sind ihrerseits zuweilen Ursache zur Entstehung tertiärer Herde in noch mehr vom Verkehr isolirten Dörfchen. Als Beispiel einer solchen complicirten Verschleppung möge das Dorf Beresjanka dienen, welches nur 3 Werst von Kondal und der Landstrasse entfernt ist. In Kondal hat die Epidemie mit dem 19./VII. begonnen und am 9./VIII. aufgehört. Der Verkehr zwischen Kondal und Beresjanka ist ein sehr reger; beide Dörfer sind vielfach verschwägert; es war also nichts leichter, als dass die Cholera aus Kondal verschleppt wäre! Es geschah aber etwas ganz Anderes, Complicirteres. In das von Alexandrowka 3 Werst entfernte Dorf Malygino kommt gegen den 20./VII. eine Artel Bauleute, welche die Cholera mitbrachten. Die Ortseinwohner fangen nun an sehr eifrig Busse zu thun und zu beichten, zu welchem Zwecke sie in die Kirche nach Alexandrowka gehen mussten; mit den Beichtenden dringt die Cholera Anfang August auch in Alexandrowka ein (einige der Beichtenden hatten sogar nicht mehr die Kraft die Kirche zu verlassen); aus Alexandrowka wird die Cholera gleichfalls von Beichtenden nach dem benachbarten Kriwoserje gebracht (12./VIII.) und von hier aus kommt sie erst am 15./VIII. nach Beresjanka. Soviel Umwege musste die Cholera machen, um aus Kondal nach Beresjanka zu gelangen! Aehnliche secundäre und tertiäre Verschleppungen wurden überall beobachtet.

Wie aus diesen Zeilen, so auch aus den freilich mangelhaften Angaben aus früheren Epidemieen tritt die wichtige Rolle der Burlaken, als erster Träger und Vermittler des Choleravirus, deutlich hervor. Für den Kreis Petrowsk ist dieser Umstand von eminenter Wichtigkeit, weil er nach allen Richtungen von Landstrassen durchkreuzt ist. Aus der Stadt Petrowsk, einem Sammelpunkt der Arbeiter im Sommer, führen radienförmig Strassen nach Sserdoba, Atkarsk, Kusnetzk, Pensa, Ssaratow, Tschindjasy; zu diesen kommt noch die sehr frequentirte Verbindungsstrasse zwischen Tschindjasy und Lopatino längs dem Flusse Usa. Die Bedeutung dieses Factors darf übrigens nicht übertrieben werden. Bei näherer Analyse der beschränkten Dorfepidemieen findet man stets Angaben, dass die Erkrankungen zwischen den Ortseinwohnern erst nach der Rückkehr derselben vom Jahrmarkte und überhaupt von Aussen her aufgetreten sind. Gegen Ende Juli werden Pensa und Petrowsk zu sehr gefährlichen und mächtigen Choleraherden. Die Fahrten nach Ssaratow und überhaupt nach Aussen übernehmen für die entlegenen Winkel die Rolle der Burlaken auf der Landstrasse. Wenn die sesshafte Bevölkerung sich beschützt vor dem wandernden Volke, so ist sie doch ihren Miteinwohnern gegenüber ganz schutzlos. Diese Eigenthümlichkeit des Landlebens ist sogar von den Bauern an der Landstrasse constatirt. Viele

Orte hatten aus eigenem Antriebe sogar Wache vor das Dorf gestellt, um den Burlaken die Einkehr zu wehren, den Miteinwohnern wurde es strengstens verboten, das Dorf zu verlassen u. s. w. Aber was konnte die Gemeinde mit den eigenen Mitgliedern anfangen, welche trotz allen Verbietens dennoch dringender Angelegenheiten halber nach Ssaratow, Pensa, Petrowsk fahren mussten? In Tschindjasy hat man sich bei mir beklagt: „Es ist ja ganz unmöglich sich vor Verschleppungen zu schützen! Die Teufelsbrut (die Burlaken stehen nicht in gutem Ruf) haben wir freilich fern vom Dorfe gehalten, den eigenen Mitgliedern gegenüber sind wir aber ganz schutzlos. Man kann die Leute nicht zu Hause halten: Einer hat da dringende Geschäfte, der Andere dort und er fährt.“ In Mokroje erzählte mir der Bauer Stepan Panin ganz aufrichtig, wie er jenseits der Wolga den Arzt hinter's Licht geführt hat und mit den ersten Cholerasymptomen über die Wolga setzte; wie er später in Gesellschaft anderer Erkrankten die Observationspunkte Stolypino-Wsewolodschino und Sokur umschlich, um dem Arzte nicht vor die Augen zu kommen und schliesslich ganz krank und entkräftet zu Hause in Mokroje anlangte. Stepan Schirschin, an Diarrhöe und Erbrechen leidend, fährt aus Oserki nach Ssaratow, kommt von da zurück nach Mokroje und inficirt seine Frau. — Stepan Guljajew erkrankt unmittelbar nach seiner Fahrt nach Ssaratow. — Wasili Schirschin und Alexei Lewanin erkranken bereits unterwegs von Petrowsk in das Heimathsdorf und ein jeder dieser drei giebt die Veranlassung zu einer Menge secundärer Infectionen. — Raïtschew in Kondal stirbt 10 Stunden nach seiner Rückkehr aus Pensa. — Kapotin aus Kljutschi wandert, an Diarrhöe leidend, von Mokroje über Petrowsk und Wschiwka, bleibt schliesslich ganz entkräftet über Nacht in Tschunaki; am nächsten Morgen gelangt er nach Kljutschi und ruft daselbst eine Reihe von Erkrankungen hervor. In Tschindjasy bricht eine bedeutende Epidemie kurz nach der Ankunft eines kranken Ortseinwohners aus Pensa aus. — Nikolai Kitajew ist dem Arzt in Sokur entlaufen und gelangt am 8./VIII. nach Tschindjasy; den darauf erfolgten Ausbruch der Epidemie brachte man mit seiner Ankunft in Zusammenhang. — In Beresjanka beginnt die Cholera mit der Ankunft aus Kriwoserje der notorisch cholerakranken Anna Beljakow.

Die Ankunft eines Burlaken oder Ortseinwohners, der sich auswärts inficirt hat — das sind die wichtigsten und unvermeidlichen Factoren in jeder sich entwickelnden Epidemie. Je mehr der Ort von der Landstrasse und dem Verkehr mit der Aussenwelt entfernt ist, desto mehr Bedeutung gewinnt der „Ortseinwohner“, während auf der Landstrasse die Hauptrolle der fremde Wanderer, der Burlak, spielt. Im weiteren Verlaufe der Epidemie verliert dieser Unterschied seine Bedeutung. Weder der Um-

fang der Epidemie, noch ihre Gut- oder Bösartigkeit stehen in einem Verhältniss zur Infectionsquelle. Aus dem primären Herde kann sich eine grössere oder kleinere Epidemie entwickeln und, umgekehrt, verlieren die secundären und tertiären Herde oft die Eigenthümlichkeiten des primären Herdes. Für den Charakter der Epidemie ist nicht die Infectionsquelle massgebend, sondern ganz andere locale Ursachen. Nimmt man eine beliebige Anzahl Dörfer mit scheinbar ganz gleichartigen Verhältnissen, so verläuft dennoch die Epidemie in einem Dorfe nicht so, wie im anderen, sondern eine jede besitzt ihre scharf markirten Eigenthümlichkeiten. Umsonst werden wir die Ursache dieser unendlichen Variationen in klimatischen und Bodenverhältnissen suchen, die bleiben hier ganz ausser Frage: massgebend für eine jede Epidemie ist im Gegentheil nur der Charakter der Bevölkerung, der Bildungsgrad, das Verhalten derselben zur Lehre von der Ansteckung, sowie die Vorstellungen, welche man sich von der Epidemie macht.

Als sehr gutes Beispiel des Gesagten dienen die Dörfer Kljutschi, Kondal, Mokroje, Tschindjasy. Zufällig ist die Epidemie in allen vier gleichzeitig aufgetreten. Obgleich die Cholera schon früh nach Mokroje importirt wurde, so erkrankten die Ortseinwohner doch erst vom 17./VII. an, in Tschindjasy vom 16., in Kljutschi gleichfalls am 16.; in Kondal vom 19. an. Die beiden letztgenannten Orte sind insofern für uns von Wichtigkeit, als dieselbe Person — Koshinsky — an einem Tage in beiden Erkrankungen verursachte. Nehmen wir ein Diagramm der Erkrankungen oder der Sterblichkeit nach Alter und Geschlecht, oder machen wir eine Reihe anderer Zusammenstellungen, — überall blickt die Eigenartigkeit des Choleravirus durch; Züge, durch welche sich die Cholera streng vom Flecktyphus, Scharlach, Pocken unterscheidet. Nehmen wir z. B. die Curve der Erkrankungen nach Alter und Geschlecht; die Regel ist hier, dass das weibliche Geschlecht $1^1/_2$ mal häufiger erkrankt, als das männliche (31 bezw. 21 Procent). Nach den einzelnen Altersklassen tritt dieser Unterschied noch deutlicher hervor; er verdoppelt und verdreifacht sich sogar! Aus nebenstehenden Diagrammen ist zu ersehen, dass die Morbidität für die Weiber mit dem Alter steigt; nehmen wir drei Altersklassen von 0 bis 20 Jahren, von 21 bis 40 und von 41 und älter, so finden wir die Morbidität der Weiber mit 17, bezw. 40, bezw. 47 Procent verzeichnet, während die der Männer 16, bezw. 16, bezw. 35 Procent ist (vgl. S. 517 Nr. 1). Nehmen wir nun dieselben Diagramme für jedes Dorf einzeln, so finden wir, dass die allgemeine Regel in Kraft bleibt, obgleich zuweilen mit sehr bedeutenden Abweichungen (vgl. S. 517/18 Nr. 3—8). Die Eigenthümlichkeiten einer jeden Epidemie kommen in diesen Diagrammen deutlicher zum Vorschein, als in den anderen: es spiegelt sich in ihnen der

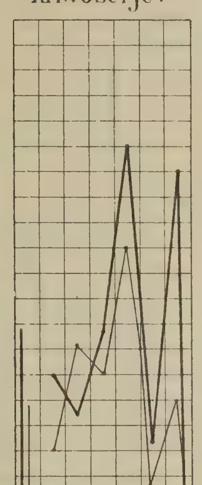
Männer ———
Weiber ———

Morbiditätsmittel.

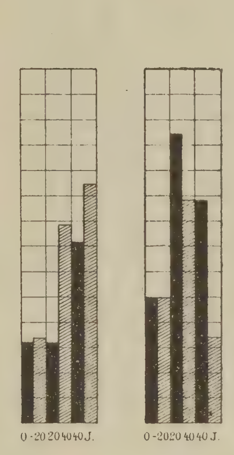
№ 1. Mokroje. Kljutschi. Tschindjasy.



№ 2 Kondal. Beresjanka. Kriwoserje.

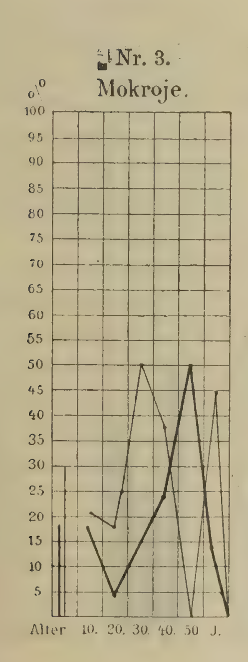


Dasselbe
№ 1. № 2.

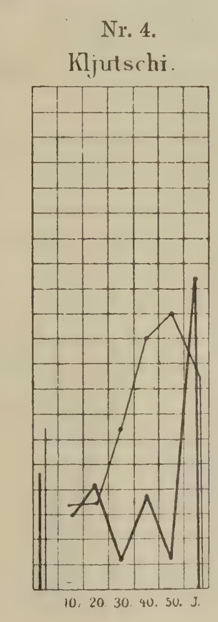


Mortalität.

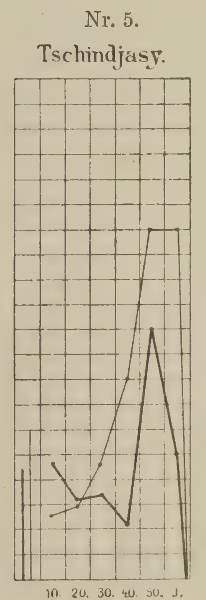
Nr. 3. Mokroje.

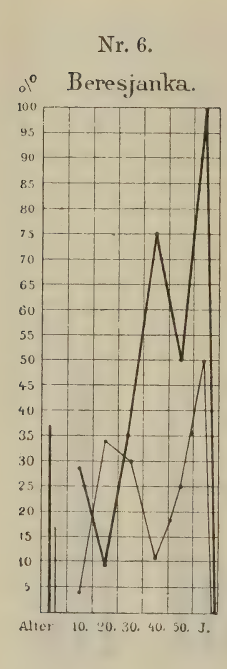


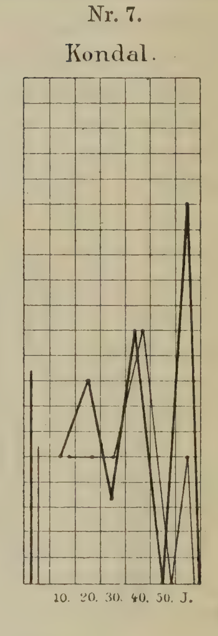
Nr. 4. Kljutschi.

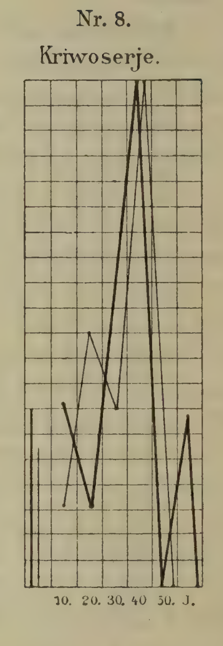


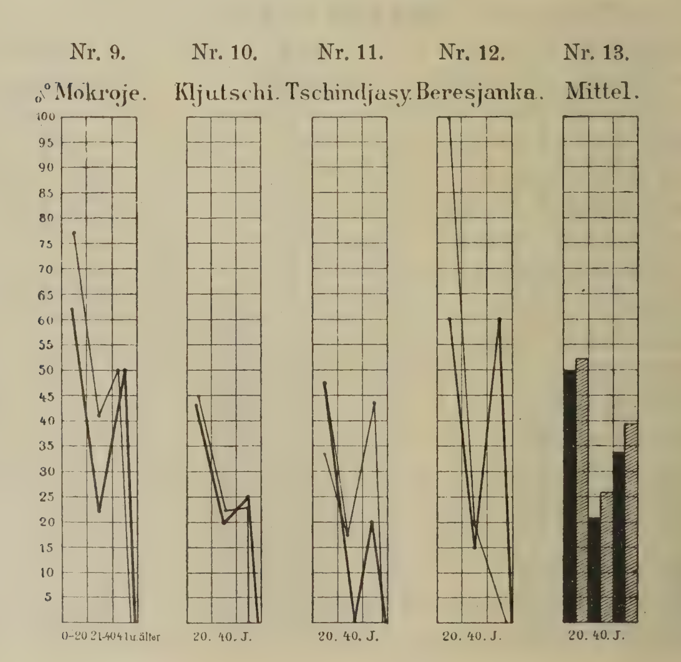
Nr. 5. Tschindjasy.




Nr. 6.
Beresjanka.
%
100
95
90
85
80
75
70
65
60
55
50
45
40
35
30
25
20
15
10
5
Alter 10. 20. 30. 40. 50. J.


Nr. 7.
Kondal.
10. 20. 30. 40. 50. J.


Nr. 8.
Kriwoserje.
10. 20. 30. 40 50. J.


Nr. 9.
Mokroje.
Nr. 10.
Kljutschi.
Nr. 11.
Tschindjasy.
Nr. 12.
Beresjanka.
Nr. 13.
Mittel.
%
100
95
90
85
80
75
70
65
60
55
50
45
40
35
30
25
20
15
10
5
0-20 21-40 41 u. älter
20. 40. J.
20. 40. J.
20. 40. J.
20. 40. J.

Unterschied verschiedener Factoren, das Verhalten der Bevölkerung u. s. w. ab. In Mokroje erkranken die Weiber im Alter von 20 bis 40 Jahren $1^1/_2$ mal häufiger, in Kljutschi fällt dieses Maximum auf eine höhere Altersklasse; in Tschindjasy prävalirt die Morbidität und Sterblichkeit der alten Frauen. Der allgemeine Typus — die stärkere Morbidität der höheren Altersstufen — bleibt in Kraft, aber in Mokroje fällt sie auf das Alter von 40 bis 50 Jahren, in Kljutschi auf das Alter über 50 Jahren. Dieser Unterschied ist nicht zufällig und nicht durch willkürliche Beleuchtung des Materials bedingt; eine jede scheinbare Kleinigkeit lässt sich vollkommen befriedigend erklären. Den genannten drei Dörfern stehen Beresjanka, Kriwoserje und Kondal gegenüber; hier prävalirt die Männermorbidität (38 Procent gegen 24 Procent der Weiber). (Vgl. S. 518 Nr. 6 bis 8.) Ausserdem ist diese zweite Gruppe im Gegensatz zur ersten durch drei Eigenthümlichkeiten charakterisirt: a) durch die kolossale Morbidität der Kinder, welche beinahe doppelt so gross ist, wie in Kljutschi (30 bezw. 16); b) durch die bedeutende Morbidität der Männer im Alter von 20 bis 40 Jahren, welche gleich 63 Procent ist und das Vierfache der in Kljutschi beträgt und c) durch die unbedeutende Morbidität der alten Frauen (17 Procent), welche beinahe nur den dritten Theil der Morbidität derselben in den Dörfern der ersten Gruppe ausmacht. Das Mittel ist für beide Geschlechter dasselbe; das Maximum liegt im mittleren Alter von 20 bis 40 Jahren. In jedem Dorfe finden wir aber sehr schroffe Abweichungen, so steigt die Morbidität der Männer in Beresjanka und Kondal mit der Altersklasse und das eminente Maximum von 75 bezw. 100 Proc. fällt auf die höchste Altersklasse. Die Weiber geben im mittleren Alter die wenigsten Erkrankungen, nur 12 Procent, im höchsten Alter aber 50 Proc. In Kriwoserje verläuft die Morbidität der Männer und Weiber parallel und das Maximum fällt auf die Altersklasse von 30—40 Jahren mit 97 Proc.!

Die mittlere Mortalität ist dieselbe für Kljutschi, Mokroje und Tschindjasy mit dem Unterschied, dass die mittlere Mortalität für jede Altersklasse dort höher ist, wo die Epidemie am bösartigsten war. Es ist eine allgemeine Erscheinung, dass das Maximum im jugendlichen Alter, zwischen 0 bis 20 Jahren, liegt und um so höher ist, je jugendlichere Individuen erkranken; es beträgt ca. 50 Procent für beide Geschlechter; im blühenden mittleren Alter, von 21 bis 40 Jahren, finden wir das Mortalitätsminimum (25 bezw. 33 Procent); gegen das Greisenalter hin steigt wieder die Mortalität, erreicht aber die des jugendlichen Alters nicht (30 bezw. 42 Proc.). Im Ganzen ist die Mortalität der Männer um 7 Proc. niedriger als die der Weiber (33 bezw. 40 Proc.). (Vgl. S. 518 Nr. 9—13.)

Obige Verhältnisse lassen sich nur in geringem Maasse durch die physiologische Reaction des Organismus und biologischen Eigenschaften

des Cholerakeimes erklären. Pocken, Scharlach, Masern befallen meist das kindliche Alter, weil dieses die geringste Widerstandsfähigkeit besitzt; der Flecktyphus nimmt stets den Charakter einer Hausepidemie an; ein jedes Alter unterliegt dem Virus und ganze Familien — gross und klein — machen die Krankheit durch. Bei der Cholera sehen wir etwas Anderes: das blühende Alter wird von ihr mehr bevorzugt, es hat beinahe den Schein, als ob die Cholera eine Krankheit der Erwachsenen sei, wie Scharlach und Masern eine der Kinder. Dieser Schluss hat seine Richtigkeit, wenn wir die Lebensgewohnheiten und die Bedingungen, unter welchen der Cholerakeim übertragen wird, berücksichtigen; es ist das aber kein Indicator der biologischen Eigenschaften des Choleravirus. A priori müsste man erwarten, dass die Cholera, welche sich hauptsächlich im Darmtractus localisirt, hauptsächlich diejenigen Altersklassen befallen werde, welche schon, so zu sagen, physiologisch dazu prädisponirt sind, d. h. die Greise und Kinder. Diese Ansicht findet ihre vollständige Bestätigung in den Mortalitätsdiagrammen, sei die Epidemie noch so gutartig. In Tschindjasy und Kljutschi ist die Hälfte der Erkrankten im jugendlichen Alter gestorben; in Mokroje, wo die mittlere Mortalität 50 Procent beträgt, steigt sie im jugendlichen Alter bis 65 bis 80 Procent; in derselben Höhe finden wir sie auch in Beresjanka. Das Mortalitätsmittel des jugendlichen Alters ist in allen Dörfern = 52 Procent, des Greisenalters 30 bezw. 37 Procent, fällt aber in Kljutschi bis 25 Procent, in Tschindjasy bis 20 Procent und steigt in Mokroje bis 50 Procent. Das am meisten gegen Magendarmerkrankungen widerstandsfähige Alter von 21 bis 40 Jahren giebt auch die niedrigste Sterblichkeitsziffer, nämlich nur 20 bis 30 Procent der Erkrankten. So sind auch in Wirklichkeit die Zahlen für alle Dörfer mit Ausnahme von Mokroje, wo sogar dieses Alter eine Sterblichkeit von 25 bis 40 Procent aufweist. Die Mortalitätscurven sind also als der beste und feinste Indicator der biologischen Eigenschaften des Cholerakeimes und der Widerstandsfähigkeit des Organismus aufzufassen. Die Morbiditätscurve kann jederzeit durch Lebensgewohnheiten, Zufälligkeiten modificirt werden, während die Mortalitätscurve von solchen Einflüssen frei ist: sie klärt uns mit mathematischer Genauigkeit über zwei Sachen auf: über die Eigenthümlichkeiten des Virus und der befallenen Organismen. Gleichviel ob die Epidemie leicht oder mörderisch verläuft, stets bringt sie ohne Barmherzigkeit die Schwächlichen, weniger Widerstandsfähigen unter die Erde, ob das nun eine physiologische Schwäche, bedingt durch das Verwelken des Organismus mit dem Alter, oder eine vorzeitige, zufällige, bedingt durch chronisches Hungerleiden, durch schwere abmattende Arbeit — bleibt sich gleich. Wie anders könnte man sich die hohe Sterblichkeit der Burlaken im blühenden

Mannesalter erklären, als nur durch Abmattung, weite mit allerlei Entbehrungen verbundene Fusstouren? Sie schleppen sich nicht selten 2 bis 3 Tage lang an Diarrhöe leidend weiter und sinken ganz entkräftet irgend wo in einem Kondal ganz ohne stürmische Erscheinungen, ohne ein typhoides Stadium durchgemacht zu haben, nur vor Müdigkeit, todt zusammen! Die schwächste gutartigste Epidemie von 1872, welche nirgends an der Landstrasse unter den Ortseinwohnern Opfer gefordert hat (die Alten erzählen sogar, dass in Mokroje nur sehr wenig Kranke waren), bringt acht Burlaken im Alter von 25 bis 30 Jahren unter die Erde. Vielleicht findet auch in diesem Jahre (1892) die rasche und intensive Verbreitung der Epidemie ihre Erklärung hauptsächlich in den ökonomischen Verhältnissen; die allgemeine Hungersnoth, bedingt durch die Missernte von 1891, hat die Ernährung der Bevölkerung ganz heruntergebracht, wodurch der Cholera ein bedeutender Vorschub geleistet war; andererseits war auch die bedeutende Sterblichkeit einer ausgedehnten Verschleppung sehr günstig. Aus beschränktem Material dürfen freilich keine allgemeinen Schlüsse gezogen werden, aber im Gegensatz zu anderen Orten kann ich die niedrige Sterblichkeitsziffer in Tschindjasy, Kondal und Beresjanka nicht genug hervorheben; die Sterblichkeit der Kinder und Greise beträgt freilich 60 Procent, aber dagegen die des mittleren Alters nur 15 bis 20 Procent! In der ganzen Umgegend sind die genannten Orte als sehr wohlhabend bekannt.

Die Mortalitätscurven stimmen nicht überein mit den Morbiditätsdiagrammen. Im mittleren Alter sterben die Wenigsten, folglich widersteht dieses Alter am energischsten dem Virus, aber gerade dieses Alter liefert die meisten Erkrankungen, während das schwache Kindesalter die wenigsten Erkrankungen aufweist. Ist das nicht ein directer Hinweis, dass die Inficirungsbedingungen nicht mit den Eigenschaften des Organismus, des Virus im Zusammenhang stehen, sondern mit den Lebenseigenthümlichkeiten der Einwohner? Eine genaue Antwort auf diese Frage wird später bei specieller Betrachtung der einzelnen Dörfer gegeben werden.

In Tschindjasy bricht die Epidemie nach dem Tode von 2 bis 3 alten Weibern an der Cholera plötzlich aus. Am 19./VII. stirbt der erste Verbreiter des Virus — Moisejew; als Vertreter einer kleinen religiösen Secte lebt er ganz zurückgezogen und abgesondert von den übrigen Einwohnern nur mit den gleichgläubigen Sectirern verkehrend; nach ihm erkranken drei von ihm angesteckte Personen. Am 24./VII. stirbt eine derselben, ein altes Weib, welches grosses Ansehen im Dorfe hatte und allgemein geliebt und geehrt wurde. Bei dem der Beerdigung folgenden Leichenessen holte sich eine ganze Reihe alter Weiber und Männer die

Krankheit: die Infection war sehr bald erfolgt und schon am 27./VII. steigt die Morbiditätscurve steil an; am 28./VII. findet wieder eine Beerdigung mit darauffolgendem Leichenessen statt und gleich am nächsten Morgen finden wir ein erneutes Aufflackern der Epidemie, dasselbe wiederholt sich auch nach einem Leichenessen am 4./VIII. Das letzte Ansteigen der Curve am 23./VIII. war zufällig: es erkrankte an einem Tage eine vier Personen starke Familie. Weiter ist der Verlauf der Epidemie ein gleichmässiger mit 1 bis 2 Erkrankungen täglich.

Für Mokroje haben wir eine ähnliche Curve. Auch hier sehen wir ein wiederholtes Aufflackern der Epidemie, aber es liegt diesen eine ganz andere Ursache zu Grunde. Durch die Erzählungen der Burlaken von der kolossalen Sterblichkeit an der Cholera war die ganze Bevölkerung in Aufregung gerathen. Das Eintreffen der ersten Cholerakranken machte daher die Ortseinwohner stutzig; der grössere Theil, überzeugt von der Ansteckungsfähigkeit der Cholera, war sehr unzufrieden damit, dass die Ortsobrigkeit die Kranken in's Dorf zugelassen hatte; die Uebrigen, zum Theil aus religiösen Rücksichten, zum Theil auch in gutem Glauben, die Cholera sei nicht ansteckend, sondern nur eine Seuche, welche von den Aerzten und bösen Menschen durch Vergiften der Brunnen u. s. w. hervorgerufen sei, nahmen die Erkrankten sehr freundlich und zuvorkommend bei sich auf. Kurz vor der Ankunft der ersten Cholerakranken hatte die Gemeinde beschlossen, den für die Zeit der Cholera nach Mokroje abkommandirten Feldscheer aus dem Dorfe zu entfernen, unter dem Vorwand, „er habe hier nichts zu suchen, auch könne die Bevölkerung gut ohne ihn auskommen". Der richtige Grund dieses Beschlusses war aber die Furcht, der Feldscheer könne im Geheimen die Brunnen vergiften. Die Cholerakranken selbst waren auch der Ueberzeugung, sie seien vergiftet und wollten nichts vom Feldscheer hören. Jetzt fingen die Weiber an die „Vergifteten" zu behandeln und zwar mit grossen Mengen Milch, dem sehr beliebten Volksmittel gegen Arsenikvergiftung. Zum Unglück der Ortseinwohner schienen im Anfang die Ansichten der Minorität die richtigen zu sein: von den eingebrachten Kranken war nur einer am 6./VII. gestorben, der Tod wurde aber durch verspätete Behandlung erklärt, die Uebrigen erholten sich sehr rasch. Die frühere Furcht machte einer vollkommenen Ueberzeugung von der Nichtansteckungsfähigkeit der Cholera Platz. Nach den Burlaken erholten sich auch zwei alte Weiber von den Ortseinwohnern. Am 17./VII. erkrankt nun aber eine allgemein beliebte Frau Wera Burjakin. Ihr eilen Bekannte und Verwandte zur Hülfe; ohne Schutzmassregeln zu treffen, in festem Glauben an die volle Sicherheit, betheiligt man sich an der Pflege der Erkrankten; dieser Verstoss der Bevölkerung blieb nicht ohne Vergeltung! Merkwürdig con-

sequent und rasch erkrankt eine Pflegerin nach der anderen und Viele von ihnen büssten ihren Leichtsinn mit dem Tode. Dies war eine umfangreiche Epidemie unter ausschliesslich nahe verwandten Weibern. In 15 Familien waren 16 Frauen im Alter von 18 bis 50 Jahren erkrankt und nur zwei Männer, von welchen einer primär erkrankte, der andere seine Frau pflegend. Merkwürdig ist, dass eine jede der Erkrankten nicht nur von den Angehörigen, sondern auch von einer Menge Neugieriger umgeben war und doch erkrankten in der Folge nur diejenigen, welche bei der Pflege thätig waren. Die traurige Geschichte dieser Gruppe ist lehrreich. Sofort nach dem Erkranken der Wera Burjakin kamen die Weiber aus dem Dorfe herbeigelaufen. Einen Tag darauf stirbt die Wera, am folgenden die Mutter derselben, am nächsten die Brudersfrau, dann die Mannesschwester, alle besonderen Haushaltungen vorstehend, aber auch alle hatten sie sich an der Pflege der Wera betheiligt. Die rasch aufeinanderfolgenden, plötzlichen Todesfälle wirkten ernüchternd auf die Bevölkerung. Der Glauben an die Nichtansteckungsfähigkeit der Cholera verraucht schnell und die ungezählte Menge von freiwilligen Pflegerinnen schrumpft in einer Woche auf 2 bis 3 Personen zusammen. Von da an hören die Erkrankungen zwischen den Verwandten der genannten Familie plötzlich auf. Mit Ausnahme eines 68 jährigen Mannes waren keine Männer erkrankt, sie hatten den Weibern überlassen, sich mit den Weibern zu befassen. Nur dieser Umstand und kein anderer kann zur Erklärung dessen herangezogen werden, dass keine Männer erkrankten. In der hiesigen Gegend herrscht fast durchgehends die Sitte, dass ein verstorbener Mann nur von Männern gewaschen, bekleidet und beerdigt wird, während die Frauen sich zur Seite halten; es musste dann auch ein ganz besonderer Erkrankungstypus auftreten. In Beresjanka war Terenti Kulikow gestorben; unter den in der Folge Erkrankten sehen wir seine Vetter, Onkel, nahe und entfernte Verwandten männlichen Geschlechtes. Ein jeder von diesen sucht dem Erkrankten durch einen Liebesdienst seine Sympathie und Mitleid auszudrücken und all diese barmherzigen Seelen erkranken bald darauf selbst an der Cholera.

Einen ähnlichen Fall sehen wir in Kljutschi; es stirbt der 80 jährige Iwan Kamyschow; seine Leiche wird von dem 70 jährigen Maximkin gewaschen; gepflegt während der Krankheit und nach dem Tode angekleidet wurde er vom Neffen, dem 38 Jahre alten Pawel Arawin; dem Grossvater wurden ausserdem während der Krankheit kleine Dienste vom 13 jährigen Enkel Andrei Jelistratow geleistet, und alle erkranken sie der Reihe nach. Von den Frauen aber war keine erkrankt. Dasselbe wiederholt sich bei der Belonoshkin; in der langen Reihe der erkrankten Pflegerinnen, den Nichten, Pathen, Schwägerinnen, befindet sich nur ein

der Verwandtschaft angehöriger Mann, es ist der 20 jährige Schwiegersohn. Wiederholt finden wir dieselbe Erscheinung auch in Tschindjasy und Kondal.

Fälle, wo hauptsächlich Männer erkranken, sind selten. Es erklärt sich diese Thatsache dadurch, dass sich die Weiber scheinbar weniger vor der Ansteckung fürchten, oder ist das Frauenherz den Leiden des Nächsten zugänglicher, — kurz als Pflegerinnen der Verwandten und Fremden treten hauptsächlich Frauen und zwar die alten auf. In Folge dessen ist auch der Procentsatz der Erkrankten unter den Weibern viel grösser. In Mokroje war eine der ersten Verstorbenen eine junge Person, demgemäss sind die darauf Erkrankten Frauen im Alter von 30 bis 40 Jahren, die nächsten Bekannten der Verstorbenen. In Tschindjasy ist das Leichenessen die Infectionsquelle und die Pflege der erkrankten alten Weiber; die junge Bevölkerung hat sich weder am Essen noch an der Pflege betheiligt; dagegen die Alten und in vorgerückten Jahren Stehenden erfüllen blindlings die hergebrachten Sitten und Gebräuche und geben einen kolossalen (70 Procent) Procentsatz von Erkrankungen ab, wie wir es in keinem andern Dorfe finden. In Tschindjasy nimmt die männliche Bevölkerung überhaupt keinen Antheil weder an der Pflege der Erkrankten, noch am Kampfe mit der Cholera und in Folge dessen liefern sie im Vergleich zu den Frauen einen sehr niedrigen Procentsatz von Erkrankungen. Nur die im vorgerückten Alter von 40 bis 50 Jahren Stehenden, sowie einige uralte Greise betheiligen sich an dem Leichenessen nach dem Tode der Kitajew, Grischnjakow und Sorokin und alle werden sie krank. In Kljutschi liefern die Männer im Alter von 0 bis 20 Jahren 16 Procent aller Erkrankungen, im Alter von 21 bis 50 Jahren nur 12 Procent, dagegen ist aber der Procentsatz der erkrankten Greise so gross wie nirgends, nämlich 65 Procent! Diese Thatsache erklärt sich dadurch, dass die ganze Ortspolizei, die ganze Obrigkeit, welche aus den Ortseinwohnern gewählt wird und stets mit den Cholerakranken zu thun hatte, ausschliesslich aus Greisen bestand. Zur Illustration des Gesagten seien einige hier namhaft gemacht; der Tagwächter Iwan Kamyschow, 80 Jahre alt, starb; die drei Wächter beim Spritzenschuppen im Alter von 59, bezw. 67, bezw. 70 Jahren waren alle erkrankt; der Wächter bei den Cholerakranken war 75 Jahre alt und erkrankte; es erkrankten beide Diener, welche an der Baracke für die an der Cholera Erkrankten angestellt waren, im Alter von 50 bezw. 60 Jahren; weiter erkrankte der 60 jährige Lipatow, welcher die Fuhre zum Transport der Erkrankten geben musste.

In den anderen Orten bestanden die Vertreter der Ortspolizei und Obrigkeit aus Personen jüngeren Alters, und zwar von 40 bis 50 Jahren, dementsprechend finden wir auch die Morbiditätscurve für Mokroje und Tschindjasy in diesem Alter stark ansteigend.

Eigenthümlich ist das Morbiditätsdiagramm für Kriwoserje: das jugendliche Alter giebt 30 Proc., das blühende für beide Geschlechter 92 Proc.! Die Curve zeigt sogar die Eigenthümlichkeit der hiesigen Epidemie an; es war eigentlich keine locale Epidemie: eine jede der befallenen Familien wurde in dem 2 Werst entfernten Alexandrowka hauptsächlich durch die erwachsenen Familienmitglieder inficirt und so der Charakter von Hausepidemieen zu Stande gebracht. In den übrigen Dörfern ist der Procentsatz der Familien mit 2 Erkrankungen gleich 25, mit 3 Erkrankungen gleich 9 Proc., während in Kriwoserje die betreffenden Zahlen 50 bezw. 17 sind.

So weit ist aus den Diagrammen die Eigenartigkeit der Erkrankungen, bezw. Sterbefälle zu ersehen. Wenn wir sämmtliche Diagramme noch einmal mit unserem Zahlenmaterial zusammenstellen, so finden wir nur in einer Zahlenreihe, welche die Intensität der Sterblichkeit ausdrückt, eine bestimmte unveränderliche Antwort (Mokroje), welche als Ausdruck der Unveränderlichkeit des Choleraprincips und der darauf erfolgenden physiologischen Reaction des menschlichen Organismus dient. Alles Andere stellt nur bedingte, sehr variable Grössen dar. Die Morbiditätsdiagramme für Mokroje, Kljutschi und Tschindjasy (S. 518), wie einzeln betrachtet, so auch das Mittel aus allen, zeigen auf ein zweifelloses Prävaliren der Weiber und des vorgerückten Alters hin. Diese allgemeinen Schlussfolgerungen werden aber immerfort durch die Eigenthümlichkeiten des einen oder anderen Dorfes modificirt, indem das Maximum der Erkrankungen einmal bei den Männern zu suchen ist, dann aber zu den Weibern wandert. In einer anderen Dorfgruppe ist der Charakter der Erkrankungen ein diametral entgegengesetzter: die Geschlechter und Altersklassen verhalten sich ganz anders zu einander. Es darf gar nicht Wunder nehmen, wenn in einer langen Reihe von Zahlen eine vollständige Compensation auftritt, wenn im arithmetischen Mittel oder in der allgemeinen mechanischen Summe die individuellen Züge einer jeden Localität einer Dorfepidemie sich bis zur Unkenntlichkeit verwischen. Wir sehen, dass ein Vergleich der Zahlen an sich sehr riskant ist. Das stürmische Auftreten der Epidemie in Tschindjasy erinnert sehr stark an die Epidemie in Mokroje, aber die Ursachen, welche dabei mit im Spiele waren, sind sehr verschieden. Nach Kondal und Kljutschi wird die Epidemie an einem Tage von derselben Person verschleppt; in Kondal macht sie nur wenige Fortschritte, in Kljutschi dagegen wüthet sie anderthalb Monate. Wenden wir uns auch zu dem anderen statistischen Material, stets werden wir nur finden, dass eine Epidemie durch die verschiedensten Factoren hervorgerufen werden kann; eine Gesetzmässigkeit ist weder in Morbiditäts-, noch Mortalitätsziffer, noch in anderen Zusammenstellungen zu finden.

Unwillkürlich stellt man sich die Frage nach einer Erklärung einer

derartigen Thatsache. Die physikalischen Eigenschaften der Gegend, die Topographie der Orte, die Bodenverhältnisse, Grundwasserstand, Wasserversorgung — alles ist im Ganzen gleichartig. Ueberall finden wir hier eine trockene, offene, gut ventilirte Steppengegend, das Grundwasser ist in der Tiefe von 4 bis 5 ^{m} zu finden; der Boden ist wenig von organischen Substanzen durchsetzt; die Wasserversorgung erfolgt aus Brunnen oder Quellen, welche keinen merklichen Einfluss auf die Verbreitung der Cholera erkennen lassen. Nehmen wir beispielsweise Alexandrowka und Kriwoserje; ersteres liegt auf einer Anhöhe, die Brunnen sind 6 bis 8 ^{m} tief, letzteres liegt am Fusse derselben Anhöhe, die Brunnen haben eine Tiefe von 4 bis 6 ^{m}. In Alexandrowka waren 6 Procent der Ortseinwohner erkrankt, während in Kriwoserje trotz der zahlreichen Verschleppungen sich keine selbstständige Epidemie entwickelte. Kondal steht beinahe in denselben Verhältnissen wie Alexandrowka und doch war es fast ganz von der Epidemie verschont geblieben. Nach Kondal und Kljutschi war sogar dasselbe Virus von einem Menschen an einem Tage verschleppt und doch waren in ersterem nur zehn Personen, in letzterem eine Frau erkrankt. Durch atmosphärische Unterschiede (Regen und dergl.) lässt sich auch nichts erklären, weil die genannten Orte fast neben einander in denselben Verhältnissen stehen. Persönlich kann ich die Möglichkeit einer Verbreitung des Choleravirus durch Trinkwasser wohl zugeben, es war mir aber nicht gelungen, weder in den sechs genau untersuchten Dörfern, noch in vielen anderen flüchtig besichtigten Orten einen derartigen Verbreitungsmodus zu constatiren. Die Collegen Kuschew, Lisjansky finden, dass in einer Anzahl von Orten das Flusswasser unzweifelhaft als Medium diente, welches eine Verbreitung der Cholera beförderte (ein Theil von Demkino, Zacharkino). In derartigen Fällen nimmt die Epidemie den Charakter einer Pandemie an; in dem wasserarmen Steppenstreifen fällt diesem Factor im Allgemeinen eine ganz unbedeutende Rolle zu. Im Grossen und Ganzen waren andere Ursachen thätig; vielleicht gelangte der Infectionsstoff zufällig nicht in die Brunnen, oder aber konnte er sich bei der dort herrschenden niedrigen Temperatur nicht entwickeln, kurz, die von genannten Collegen gemachten Erfahrungen stehen ganz vereinzelt da. Zahlen und Diagramme allein können uns diese allgemeinen Ursachen nicht aufdecken und lernen uns nicht sie zu verstehen. Der einzige Weg, welcher uns mit der Zeit erlauben kann, Schlüsse zu ziehen, besteht darin, dass wir den ersten Keim der Epidemie auffinden, Schritt auf Schritt die weiteren Erkrankungen unablässlich verfolgen und die nächsten Ursachen aufdecken, welche zu einer neuen Erkrankung geführt haben. Ein Diagramm, welches nur den Lauf der Epidemie im Allgemeinen, im Mittel, veranschaulicht, vermag zu vielen Missverständnissen

die Veranlassung geben. Wir sehen in Gestalt einer ununterbrochenen Linie Dutzende von Erkrankungen an uns vorüberziehen, welche sämmtlich unter einander verkettet sind und die verschiedenartigsten Erhebungen und Senkungen darbieten. Das äussere mechanische Band derselben ruft unwillkürlich den Gedanken an eine innere Verkettung derselben wach, obgleich dies in Wirklichkeit sehr häufig gar nicht der Fall ist. Jeder sporadische Fall ist von der Natur scheinbar verdammt, nur auf einen beschränkten Kreis zu wirken; daher haben sehr beschränkte Dorfepidemieen nur eine Urquelle, dagegen ist jede noch so gering ausgesprochene, viele Erkrankungen nach sich ziehende Epidemie stets als Ausdruck der mechanischen Summe gleichzeitig oder nach einander in Thätigkeit tretender neuer Factoren aufzufassen; und ist die Epidemie noch so zusammengesetzt, immer kann man sie in einfache Elemente — Familie, Verwandtschaft — zerlegen; das sind die minimalen natürlichen Gruppen, auf welche sich die Erkrankungen beschränken. Mehrfach ist schon auf die Bedeutung der Verwandtschaft bei Verbreitung der Epidemieen hingewiesen worden, nirgends aber ist dieselbe so eclatant, wie bei der Cholera im Dorfe. Keine Krankheit macht auf den Verstand des Volkes einen so tiefen Eindruck, wie die Cholera; die Schnelligkeit ihrer Einwirkung flösst abergläubischen Schreck ein, drückt dem Verstorbenen den Siegel eines Verdammten auf, denn das innigste Verlangen eines russischen Bauers ist eines gerechten, schandlosen Todes zu sterben und gerade dieser Wunsch bleibt seiner Auffassung nach während einer Choleraepidemie ohne Erfüllung! Schon die Culturklassen unserer Bevölkerung halten an althergebrachten Vorurtheilen fest, beim nicht aufgeklärten Volke sind dieselben aber zur zweiten Religion geworden. Der russische Bauer sieht es als Schande an auf demselben Kirchhofe beerdigt zu werden, wo auch Andersgläubige, an der Trunksucht Verstorbene, Erhängte und überhaupt Selbstmörder liegen; der Gedanke, dass die Einsegnung der Leiche nicht in der Kirche stattfinden werde (die an der Cholera Verstorbenen dürfen nicht in die Kirche gebracht werden), dass ihm nicht gestattet sein wird vor dem Tode von den Angehörigen, Freunden und Verwandten durch einen Kuss Abschied zu nehmen, ist für ihn fast unerträglich! Es fällt uns die wunderbare Ruhe und Gleichmuth dem Tode gegenüber bei unserem Bauer auf, es kommt diese Ruhe daher, dass er einen lebendigen, starken Glauben in sich nährt. Anstatt aller Beruhigungen, Versicherungen bittet er nur um Eins, man möge ihm die uralten Gebräuche der Väter und Ahnen lassen; wollten wir die verbieten, so wäre auch der Tod für den Bauern voll Schrecken und Zweifel. Nur aus diesem Grunde erwacht bei allgemeiner Panik in der Seele eines Jeden ein egoistisches Princip, der Wunsch nach persönlicher

Sicherheit. In solcher Zeit voll Schrecken und Sorgen hält nur die Stimme des Blutes und die schwere Noth den Menschen in Schranken. Die Mutter eilt zur erkrankten Tochter, die Schwester zur Schwester und nur selten kommt noch ein barmherziger Nachbar oder eine Zelleneinsiedlerin — des himmlischen Heils halber — zur Hülfe. Das ist die psychologische Basis der verhängnissvoll erscheinenden Bedeutung der Verwandtschaft; hauptsächlich werden die Menschen nur durch diesen Umstand zum Kranken getrieben. Eine andere Ursache der hauptsächlichen Verbreitung der Cholera zwischen Verwandten ist in den biologischen Eigenschaften des Cholerakeims zu suchen. Wir stehen vor einem scheinbaren Widerspruch: einerseits haben wir die rasche Verbreitung der Cholera auf grosse Entfernungen, die leichte Art der Verschleppung, eine kolossale Mortalität, was dem Scheine nach einer bedeutenden Ansteckungsfähigkeit das Wort spricht; andererseits sehen wir die fast volle Straflosigkeit des Medicinalpersonals und die merkwürdig geringe Morbidität in der den Kranken umgebenden Welt, der Bauerngemeinde! Diese Eigenthümlichkeit war auch den Bauern sofort aufgefallen und gerade diesen Umstand betonen sie stets auf alle von uns vorgebrachten Gründe für die Ansteckungsfähigkeit der Cholera. Auf meine Frage nach der Verwandtschaft unter den Kranken, bekam ich öftere Male zur Antwort: „Das, Herr, hat Alles keine Bedeutung; der Kranke hat viele Besuche empfangen, von den Besuchern ist aber nur Iwan erkrankt. Wir geben ja zu, dass wir bei dem Kranken nichts verloren hatten, aber ausser uns waren doch auch die Familienangehörigen, die Frau und Kinder zugegen, wo sollten die hingehen? Sie sind bei ihm geblieben und Gott hat sie gnädig angesehen. Nein, Herr, es war das Gottes Wille und dem kann man nicht entgehen!“ Viele sprachen solche Ansichten offen und überzeugt aus, besuchten ohne Furcht die Kranken, um später als Verbindungsglied zwischen zwei isolirt von einander stehenden Häusern aufzutreten. Andere wiederholten diese Worte nur zum Schein und besuchten keine Kranken aus Furcht vor der Cholera. Es ist wirklich eine eigenthümliche Thatsache, dass den Kranken eine Menge von Menschen umgiebt, nahe und entfernte Verwandte, im Anfang der Epidemie sogar Fremde und doch erkranken nur Wenige; in der Anamnese eines Jeden finden wir dann aber 1. dass der Betreffende vor Kurzem einen Cholerakranken besucht hat, 2. dass er mit ihm verwandt ist und 3. dass er ihn gepflegt hat (hat ihm Wasser gereicht, während der Krämpfe die Glieder gerieben; die Leiche gewaschen, angekleidet und dergl.) oder er hat am Leichenessen Theil genommen, was übrigens seltener der Fall ist.

Ich werde die Geschichte der Erkrankung der 15 Familien in Mokroje, welche sich von der Burjakin inficirt hatten, nicht wiederholen;

sämmtliche Erkrankte waren mit einander verwandt, es waren sämmtlich Frauen, alle haben sie sich gegenseitig gepflegt. Dieser Fall ist wirklich überraschend, es ist das eine reine Beobachtung, welche durch andere Factoren nicht verdunkelt wird. Timofei Lanin, ein Polizeidiener, welcher mich auf meinen Gängen begleitete, war sehr zufrieden, als wir nach vielem Hin- und Herfragen die Verwandtschaft der Erkrankten endlich festgestellt hatten: „Jetzt stimmt's!“ rief er aus. „Mit dem Dorfschreiber haben wir uns alle Möglichkeiten überlegt, aber es wollte nicht klappen! Jetzt ist es aber ganz klar, dass sie (die Cholera) nur den Verwandten auf der Ferse folgte!“ In der Familie des Fedor Martynow ist die Reihenfolge der Erkrankungen sehr charakteristisch, desgleichen in den Familien des Wasjaikin, Guljajew, Kolesnikow. Für Kljutschi ist eine Tabelle mit Angabe der Verwandtschaft zusammengestellt. Auch hier tritt die Verwandtschaft sehr ausgeprägt als ätiologischer Factor zu Tage. Von Katjaschin inficiren sich elf Familien, von Kamyschew — vier Familien, eine lange Reihe naher Verwandter; bei Oreschkin, Kirejew wiederholt sich dieselbe Geschichte. Selten, besonders bei einzeln stehenden Personen, findet man eine fremde Person und wenn, so ist es entweder der Wächter, welcher den Zutritt zum Erkrankten verwehren sollte, oder ein barmherziger Nachbar. Stets war die nächste Ursache der Erkrankung ein actives Verhalten dem Kranken gegenüber und niemals passives Zusehen. Es ist schwer, den Procentsatz der erkrankten Pfleger festzustellen, weil es selten gelang, genaue Angaben zu erhalten: er schwankt zwischen 0 und 100, erreicht aber in der Mehrzahl der Fälle eine Höhe von über 50 Procent. Für die übrigen Familienmitglieder und die Zuschauer sind die Chancen krank zu werden sehr gering, — vielleicht nur um ein Geringes die durchschnittliche Höhe der Morbidität im ganzen Dorfe überschreitend. Für Mokroje, Kljutschi, Tschindjasy habe ich folgende Zahlen erhalten:

	Mokroje	Kljutschi	Tschindjasy	Mittel
Procentsatz der inficirten Familien .	24	27	26	26
Procentsatz der Familien, in welchen Angehörige sich secundär inficirt haben	10	11	11	11
Morbidität des Dorfes	6	7·5	5	6

Die durchschnittliche Morbidität in allen drei Dörfern ist 6, in den befallenen Familien aber 26, die Chancen zu erkranken für ein Mitglied einer Familie, in welcher bereits ein Cholerakranker vorhanden ist oder

war, sind kaum zweimal so gross, wie für einen beliebigen Dorfeinwohner, d. h. ist in einer Familie bereits ein Mitglied erkrankt; so haben die übrigen 50 Chancen dafür, nicht zu erkranken; die Cholera begnügt sich mit einer Person. Noch deutlicher tritt diese Eigenthümlichkeit in folgenden Zahlen auf. In Mokroje, Klutschi und Tschindjasy finden wir in 60 Procent der betroffenen Familien nur je einen Erkrankten, mit zwei Erkrankten sind 25 Procent, mit drei — 9 Procent, mit vier — 6 Procent. Mehr als vier Erkrankungen finden wir nur in Tschindjasy in einer Familie. Eine Familie besteht durchschnittlich aus 7 Personen. Es stammen diese Zahlen aus Orten, welche, wie wir sahen, am stärksten von der Epidemie heimgesucht waren, in welchen sehr viele Verschleppungen stattfanden und die Verbreitungswege schwer auseinander zu halten waren, und doch verlief in diesen Orten die Epidemie in 60 Procent aller Fälle als Einzelerkrankungen, mit dem Charakter sporadischer Fälle, also dem Flecktyphus ganz entgegengesetzt, welcher in Gestalt von Haus- und Familienepidemie, als Massenerkrankung, auftritt. Die Eigenartigkeit des Choleragiftes tritt noch deutlicher zu Tage, wenn wir die Einzelheiten, wann und bei welchen Umständen die Erkrankung erfolgte, verfolgen wollten. In den erwähnten drei Orten habe ich besonders die Einzelerkrankungen in den Familien und die von ihnen abstammenden secundären Erkrankungen getrennt nach Altersklassen eingetheilt; es ergiebt sich dabei, dass im jugendlichen Alter 30 Procent der Erkrankungen primäre und 70 Procent secundäre sind, d. h. 70 Procent sind in der eigenen Familie inficirt worden. Im gereiften Alter bis 40 Jahren sind mit wenigen Ausnahmen sämmtliche Erkrankungen primäre, nämlich 94 Procent! Daraus ist deutlich der Weg zu erkennen, auf welchem die Erkrankungen stattgefunden haben: es erkranken nicht alle Familienmitglieder, nicht aus einer Quelle erfolgt die Infection (z. B. Trinkwasser und dergl.), im Gegentheil, die Erkrankungen erfolgen unter streng persönlichen Umständen, welche zum grössten Theil vom Erkrankten selbst abhängen. Von den 30 Procent der primär erkrankten Personen jugendlichen Alters haben gegen 80 Procent das 7. Jahr überschritten und sind beim Leichenessen nach dem Tode der Grossmütter und -Väter erkrankt; von den 70 Procent der secundär Erkrankten besteht die grösste Mehrzahl aus Säuglingen und Kindern im Alter von 2 bis 4 Jahren, welche von den Müttern inficirt sind.

Im Alter von 20 bis 40 Jahren erkranken secundär der Mann von der Frau oder die Frau vom Manne oder den Kindern bei der Pflege derselben. Brüder werden selten von Brüdern oder Schwestern inficirt. Am häufigsten erfolgt die Infection bei der Pflege der Erkrankten und überhaupt bei intimem Verkehr (Tischler, Leichenführer, Wächter), wo

die Möglichkeit geboten war, Hände und Kleidung mit den Exkreten der Erkrankten zu beschmutzen. Es ist mir nicht gelungen, eine Uebertragung des Infectionsstoffes durch die Luft zu constatiren, obgleich ich eine lange Reihe von Personen, welche mit Erkrankten und Verstorbenen zu thun hatten, sehr genau daraufhin examinirte. Im Anfang der Unterhaltung lautete stets die Antwort: „Weiss Gott wie! Ich bin nirgends gewesen, habe Niemanden besucht!“ Bei genauerer Untersuchung, Umfrage bei den Verwandten, Nachbarn, Ortsobrigkeit und überhaupt den Neugierigen, erwies es sich aber stets, dass das „Weiss Gott wie!“ nur ein Mantel sei, hinter welchem der Erkrankte seine thätige Betheiligung an der Pflege eines Kranken verheimlichen wollte. Dies Verheimlichen war besonders bei den Einwohnern in Tschindjasy auffallend und ganz dazu geeignet, besonders in der ersten Zeit, um den Forscher irre zu leiten.

Aus der verhältnissmässigen Seltenheit der secundären Erkrankungen unter den Familienmitgliedern, sowie der vollkommenen Straflosigkeit der Besucher, welche sich an der Pflege des Erkrankten nicht activ betheiligt hatten, geht unzweifelhaft hervor, dass der Infectionsstoff bei der Cholera nicht flüchtiger Natur ist, sondern in seinen Eigenschaften dem Virus des Abdominaltyphus sich anschliesst. Nur von diesem Standpunkte aus lässt sich einigermassen erklären, dass so wenige secundäre Erkrankungen stattgefunden haben, ungeachtet dessen, dass in der grössten Mehrzahl von inficirten Wohnungen in Mokroje, Tschindjasy und zum Theil Kljutschi keine Desinfection stattfand, zum Theil wegen Mangels an ärztlichem Personal, zum Theil aus dem Grunde, weil in dieser Zeit die meisten Erkrankungen noch verheimlicht wurden. In einigen Fällen ist die Desinfection sogar ganz resultatlos geblieben. So z. B. in der Familie Filin in Beresjanka; sie bestand aus 10 Personen, 8 erkrankten, 7 starben, Filin selbst und die 70jährige Grossmutter blieben gesund. Die erste Erkrankung erfolgte am 24./VIII., am 25. erfolgte der Tod; am selbigen Tage wurde nach der Beerdigung das Haus desinficirt; am 27./VIII. eine neue Erkrankung, am 28. erfolgte der Tod und nach der Beerdigung wurde die Desinfection gründlich noch einmal gemacht. Am 7./IX. erfolgen wieder neue Erkrankungen, am 9. und 10. der Tod. Die letzte Erkrankung erfolgte am 25./IX. In anderen Orten finden wir ganz dasselbe, aber nicht in so grossem Massstabe.

Von 6 inficirten Familien in Kriwoserje finden wir in 2 Einzelerkrankungen, in 2 waren je 2 Kranke und in den übrigen 3 und 4. In Mokroje beträgt das Maximum der in einer Familie Erkrankten niemals 3. In Kljutschi waren aus der 5 Personen starken Familie eines Lazarew 4 erkrankt, zuvor 3 Kinder und nach ihnen die Mutter; in der

Familie eines anderen Lazarew waren von einem Mädchen noch 3 Personen erkrankt, im Ganzen 4 von 6 Personen; bei Sautin erkranken 5 Personen in der 8 Mann starken Familie. In Kondal war nur eine Familie aus 7 Personen bestehend, von welchen 4 Kinder erkrankten. In der Familie des Filin in Beresjanka erkranken von 10 Personen 8. In Tschindjasy erkrankte nach einer Beerdigung eine ganze Familie, welche aus 6 Personen bestand; in einer anderen, die aus 4 Personen bestand, wiederholte sich dasselbe bei derselben Gelegenheit; in einer dritten Familie erkrankten aus unbekannter Ursache 4 Kinder, nur die 70jährige Grossmutter und der Vater, 50 Jahre alt, blieben verschont.

Bei solchen Massenerkrankungen ist die Infectionsquelle immer eine gemeinschaftliche und gleichzeitig wirkende. Ist das Virus einmal in den Organismus eingedrungen, so schont es kein Alter, obgleich es sich zuweilen nur als gastrische Störung äussert. Die durchschnittliche Schnelligkeit der Infection war in Mokroje für die Familienmitglieder 3·25 Tage, für das pflegende Personal 2 Tage; in Kljutschi 4·5 bezw. 3·5 Tage; in Tschindjasy 3·5 Tage. Im Mittel 3·7 bezw. 2·7 Tage. Durchschnittlich vergehen also ca. 4 Tage zwischen dem ersten Erkrankungsfall und dem Ausbruch der Cholera bei einem anderen Familienmitgliede und nach ca. 3 Tagen erkrankt die den Kranken pflegende Person. Das Maximum beträgt im ersten Falle 16, im zweiten 7 Tage. Eine so verspätete Wirkung finden wir in den erwähnten drei Orten nur siebenmal und zwar viermal nach 10 Tagen, zweimal nach 13 und einmal nach 16 Tagen. Das Minimum der Incubationsperiode beläuft sich auf 3 bis 5 Stunden. Diese Angaben scheinen indirect auf die sehr geringe Resistenz und rasche Zerstörung des Choleravirus hinzuzeigen, im Gegensatz zum Virus des Milzbrandes, Scharlachs, Typhus, Diphtherie.

Die relative Seltenheit der Massenerkrankungen in den fünf untersuchten Dörfern kann von zwei Ursachen abhängen: 1. entweder ist das Princip der Cholera zu zart und gelangt in Folge dessen nur selten, in Ausnahmefällen, lebendig, in reproductionsfähigem Zustande in den Körper, oder 2. es gelangt in den Körper, bringt aber nur in Ausnahmefällen Erkrankungen zu Stande. Im letzteren Falle müssen wir aber im menschlichen Körper eine sehr bedeutende persönliche Immunität voraussetzen. Eine Familie in toto erkrankt freilich selten, bietet dann aber ein sehr charakteristisches Verhalten. In solchen Fällen ist man gezwungen, eher die erste Vermuthung gelten zu lassen; weil das Virus im Körper angelangt, kein Alter weder schont noch bevorzugt. Uebereinstimmend damit wäre auch der Weg der Verbreitung, die Verschleppung aus dem primären Herde. In sämmtlichen untersuchten Orten sind die meisten Erkrankungen durch unmittelbare nahe Beziehungen zu den Erkrankten ent-

standen. Ansteckungen durch eine dritte Person können nur vermuthet werden. Zu diesen kann man nur die Erkrankung des Vaters eines Polizeidieners in Mokroje rechnen; die Erkrankung der dreimonatlichen Nazarow, welche durch die Grossmutter inficirt wurde; die Erkrankung der Familie Martynow und der alten Gutynin, welche durch den Vater, der als Wächter bei den Cholerakranken angestellt war, inficirt wurden; in Kljutschi die Familie des Starosten (Ortsvorsteher).

Ob nun diese Infectionen wirklich durch Vermittelung einer dritten Person, durch die Kleidung, Wäsche etc. stattgefunden haben oder waren sie durch etwas anderes vermittelt, — ist unmöglich festzustellen und müssen wir uns an die dritte Person halten, weil es uns an directen Angaben mangelt. Die grosse Seltenheit solcher Thatsachen spricht schon allein an und für sich gegen solche Vermuthungen. Aus dem Gouvernement Pensa haben wir auch keine Angaben finden können, welche zu Gunsten der Mitbetheiligung einer dritten Person zu deuten wären. Hierher, in die Heimath, war eine Menge Burlaken aus den bereits von der Cholera betroffenen Gegenden angelangt; Erkrankungen finden wir häufig, so lange die Burlaken unterwegs waren, aber verhältnissmässig selten finden wir Verschleppungen in die Heimath. Diese Thatsache zwingt zur Annahme, dass Verschleppungen stets nur durch die Person, den Kranken selbst, und niemals anders stattfinden. Ganz wie bei einer jeden anderen Krankheit finden wir auch hier neben der typischen klassischen Form abortive. So fand ich in Ssaratow gegen das Ende der Epidemie in den meist befallenen Stadttheilen eine Menge acuter Gastrointestinalcatarrhe; zum Theil nahmen sie aber nach ein bis zwei Tagen einen bösartigen Verlauf und starben zum Theil im Hospital. Diese Gastroenteritiden, meist als Diarrhoe auftretend, selten mit Erbrechen verbunden, sind unzweifelhaft als Enderscheinungen der allmählich sich abschwächenden und modificirenden Epidemie aufzufassen. Im Dorfe macht die Epidemie dasselbe, aber in kleinerem Massstabe durch. In manchen Familien waren nach einem Todesfalle sämmtliche Mitglieder der Familie an Diarrhoe erkrankt, zuweilen mit Erbrechen verbunden. Ausserdem können die Symptome der Cholera entweder durch die Art der Infection oder durch individuelle Eigenartigkeit des Organismus modificirt werden. So stirbt z. B. Wasili Schirschow in Mokroje nach einem 15stündigen Krankheitslager, während Lewanin, welcher gleichzeitig und aus derselben Quelle inficirt wurde, sich erholte. In der Familie des Martynow litt die Frau an Diarrhoe, drei Tage später erkrankte der Sohn an Brechdurchfall mit Krämpfen und starb. Dieselbe Verschiedenheit der Cholerasymptome finden wir auch bei den Burlaken, welche aus dem Süden in die Heimat geflüchtet waren. Einige litten nur vorübergehend zwei bis drei Tage lang an Durchfall

erholten sich aber, Andere gingen an Durchfall zu Grunde, bei den dritten war die Cholera in klassischer Form ausgebrochen. In Kljutschi, 130 Werst von Ssaratow entfernt und 60 von Peusa, finden wir häufig Angaben, dass Burlaken an Diarrhoe und Erbrechen leidend hier gerastet haben, um nach kurzer Erholung weiter der Heimath zuzueilen.

Das sind die Endresultate, welche aus der Betrachtung einer jeden genau untersuchten Ortsepidemie sich ergeben. Ihre Richtigkeit für die sechs von mir untersuchten Orte unterliegt für mich keinem Zweifel. In wie fern diese Schlüsse verallgemeinert werden können, ob dieselben Factoren oder andere in anderen Gegenden die Erkrankungen vermitteln, — das lässt sich a priori ohne genaue Untersuchung dieser Gegenden selbst nicht feststellen.

Ich erlaube mir, den künftigen Forschern einige praktische Fingerzeige zu geben, weil Arbeiten, wie die meinige, sehr beschwerlich, umständlich und zeitraubend sind; sollten meine Hinweisungen durch weitere Controle von Seiten der Herren Collegen als richtig befunden werden, so wäre das, wenigstens in groben Umrissen, eine richtige und leichte Handhabe, den Charakter der Erkrankungen zu erkennen. Wenn wir die Bevölkerung der befallenen Orte in drei Altersklassen (0 bis 20, 21 bis 40, und über 41 Jahre) eintheilen und jede Altersklasse in Procenten zur ganzen Bevölkerung ausrechnen, so erhalten wir im Mittel aus den sechs untersuchten Orten, dass die Einwohner sich in die drei Altersklassen folgendermassen vertheilen: zur ersten Klasse gehören 50 Procent, zur zweiten 27 Procent, zur dritten 23 Procent; die Mitglieder der betroffenen Familien allein gaben dieselbe Vertheilung, nämlich 50 Procent, 30 Procent und 20 Procent; sämmtliche Erkrankte gaben 35, 37 und 28; betrachten wir die letzteren gesondert als primär und secundär Erkrankte, so vertheilen sich die ersten in die betreffenden Altersklassen wie 31, 36, 33 und die zweiten wie 43, 39 und 18.

Nehmen wir also zum Zweck statistischer Berechnungen die ganze Bevölkerung, oder nur die Mitglieder der betroffenen Familien (was viel einfacher und genauer ist, weil man die letzteren in wenig Stunden persönlich besuchen kann), so ist der Unterschied sehr gering. In beiden Fällen besteht die Hälfte aus Personen jugendlichen Alters, ein Drittel gereiften und ein Fünftel aus Personen des Greisenalters. Die Morbidität ist der Zusammensetzung der Bevölkerung nach dem Alter nicht proportional und wird einzig durch die Infectionsquelle bedingt; unter den erkrankten Pflegern überwiegt das gereifte Alter sehr bedeutend das jugendliche. War die Ansteckungsquelle eine gemeinschaftliche (wie eine Reihe von Leichenessen, Trinkwasser), so waren auch die Chancen zu erkranken für sämmtliche Altersklassen dieselben.

Die während der früheren Epidemieen gemachten Erfahrungen, sowie die des verflossenen Jahres im Besonderen, lehren, dass die Epidemieen immer erst nach Auftreten eines Kranken zu Stande kommen, gleichviel ob derselbe ein Burlak oder Ortseinwohner war. Es ist nur der Funken nöthig, gleichviel von wo er kommt; der Umfang des Feuers wird nicht durch ihn, sondern einzig durch das Brennmaterial, die Ortseinwohner und vielleicht einigermassen durch Zufälligkeiten bedingt (bedeutendere Morbidität der Männer oder Frauen, des jugendlichen oder gereiften Alters). In Kondal war man rechtzeitig besorgt gewesen, den Burlaken den Eintritt in das Dorf zu verwehren; die Familien, in welchen Erkrankungsfälle vorgekommen waren, wurden isolirt; Besuche bei Erkrankten waren verboten (eine Frau wurde sogar von ihrem Manne nur deshalb misshandelt, weil sie ihre Neugierde nicht beherrschen konnte, einen Kranken besuchte und vier Tage später selbst erkrankte); ungeachtet dessen, dass die Cholera zweimal nach Kondal verschleppt wurde, konnte sie daselbst doch nicht festen Fuss fassen.

In Kljutschi war die Sachlage eine andere. Die erste Erkrankung (Katjaschin) wurde sehr sorgsam dem Medicinal-Personal und der Ortsobrigkeit verheimlicht. Den Burlaken gegenüber, welche zum Theil schon krank durchzogen, verhielt man sich sehr unvorsichtig, so z. B. der Wächter Kamyschow, welcher die Burlaken in seine Wohnung bringt, sich mit ihnen unterhält und sie mit Speise und Trank tractirt. Die greisen Wächter am Spritzenhaus, welches ganz exponirt bei der Brücke an der Landstrasse steht, führen die müden und kranken Wanderer mit grosser Bereitwilligkeit ins Spritzenhaus, geben ihnen aus eigenen Krügen und Eimern zu trinken. Die Wächter am provisorischen Cholerahospital enthalten sich keiner Ausschreitungen, weder im Essen, noch im Trinken. Die Babanin verlässt die ihrer Pflege angewiesene erkrankte Verwandte, geht in das benachbarte Dorf Warypajewo zur Kirmes, obgleich sich bei ihr bereits Diarrhoe und Erbrechen eingestellt hatten; entkräftet vom Gange und den Ausschreitungen in Baccho an diesem Tage legt sie sich bereits am selben Tage krank nieder und stirbt am nächsten Tage. Marie Romanow betheiligt sich nach dem Tode der Taufmutter (einer sehr nahen Verwandten nach der Lehre der russischen Kirche) am Leichenessen, obgleich es gegen ihren eigenen Willen war und dem Wunsche der Mutter zuwider, nur gezwungen durch den moralischen Druck der althergebrachten, von der Zeit geheiligten Bräuche, und stirbt selbst im Laufe von 24 Stunden. Frei zieht die Cholera von Haus zu Haus, das ganze Dorf hindurch. In dem ganzen Orte herrscht patriarchalische Gutmüthigkeit, welche in so hohem Grade nicht zeitgemäss und nicht angebracht war. Dreimal war die Epidemie am Erlöschen und immer wieder

wurde sie von den Burlaken eingeschleppt und raffte eine ganze Reihe Opfer mit sich! In Mokroje, sogar in der Stadt Petrowsk, war das Volk aufrichtig davon überzeugt, dass die Aerzte das Volk vergiften und die Folge davon war, dass das Volk die Kranken verheimlichte und ihr Entwischen begünstigte. Es ist daher kein Wunder, dass die Cholera in unseren Augen aus einer Strasse Sprünge in die andere macht und dass Dank den Besuchern und freiwilligen Pflegern sie sich in ein bis zwei Tagen über das ganze Dorf verbreitet. In Mokroje verschleppte die Mutter die Cholera über eine Werst weit von der erkrankten Tochter. In Kljutschi macht sie einen Sprung aus einer Strasse über einen Graben auf eine andere und in Tschindjasy wird sie in Folge eines Leichenessens im ganzen Dorfe herumgetragen. Die Vertheilung der Häuser mit Erkrankungen im Dorfe ist stets zufällig, capriciös. Wollten wir sämmtliche Erkrankungen, welche aus einer Quelle stammen, auf dem Dorfplane mit besonderer Farbe anmerken, so würden wir ein mosaikartiges Bild erhalten, welches nur durch die Vertheilung der Verwandten im Dorfe zu erklären ist. Neben der allgemeinen Gleichgültigkeit dem Virus gegenüber wurde die Verbreitung der Epidemie in hohem Grade begünstigt durch vollständige Abwesenheit von Isolationsräumen, sowie eines besonderen Personals, welches die Pflege der Erkrankten hätte übernehmen können. In Folge dessen sehen wir auch, dass zuweilen nur die äusserste Noth das Volk den Erkrankten zu nähern vermochte; in Mokroje z. B. wäre es beinahe aus dem Grunde zum offenen Aufruhr gekommen, dass die Ortsobrigkeit die Abladung der Kranken mitten im Dorfe nicht zu verhindern verstand und erst nach monatelangem Hin- und Herreden hatte man sich geeinigt, für die fremden Kranken ein Haus am Ende des Dorfes einzurichten. Lipatow in Kljutschi entgegnet mit vollem Rechte der Ortsobrigkeit, dass es nicht statthaft sei, den an der Reihe stehenden Bauern zum Transport der Cholerakranken zu zwingen, es müsse im Gegentheil von der Gemeinde aus zu diesem Zwecke ein besonderer Wagen mit Bedienung gemiethet werden, aber seine einzelne Stimme wurde nicht erhört und er selbst ist das erste Opfer dieses unklugen Beschlusses der Gemeinde. Auf ähnliche Weise entstand die kleine Epidemie in Kondal. Den verstorbenen Koshinsky wollte niemand einsargen. Schliesslich findet sich aber doch ein Volontär, welcher für den Preis eines Viertel Eimer Schnaps diese Angelegenheit erledigte; durch ihn erkrankten: seine Frau, Schwiegertochter, sowie eine Reihe anderer Personen.

Die Bekämpfung der Cholera richtet sich ganz nach den Vorstellungen über die Eigenschaften des Infectionsstoffes und der Art und Weise seiner Verbreitung. Von meinem streng individuellen Standpunkte aus sind in den Dörfern folgende Massregeln zu treffen:

1. Es muss der Landstrasse, auf welcher die Burlaken hin und her ziehen, eine sehr strenge Aufmerksamkeit zugewandt werden. Bei der Einfahrt in das Dorf sollte sich ein isolirter Bau befinden, welcher mit den nöthigen Mitteln, Bedienung etc. ausgestattet sein muss.

2. Muss in jedem Dorfe nach Möglichkeit ein dem Sanitätsdienste sich widmendes Personal gesucht und geschult werden, welchem die Pflege der Erkrankten obliegt.

Beide Postulate sind freilich nichts mehr, als palliative Mittel; es wird wohl Niemand ein Dorf allein dadurch vor Verschleppung schützen wollen; unser Zweck wird aber schon erreicht sein, 1. weil wir dann eher erwarten können, die Verschleppung der Cholera durch die Burlaken bis in den Herbst hinzuhalten. Es ist sehr schwer für ein jedes Dorf, den Einfluss der atmosphärischen Schwankungen zu beurtheilen; in grösseren Bezirken macht er sich aber kenntlich und zwar können wir behaupten, dass die Cholera im Allgemeinen um so leichter auftritt, je später im Jahre sie erscheint. 2. Die Anwesenheit eines geschulten, aus Ortseinwohnern bestehenden Personals im Dorfe ist durch nichts zu ersetzen. Die Vorurtheile wurzeln noch sehr tief in der Bevölkerung: viele Erkrankte haben die Dienste der Aerzte und Feldscheere nicht angenommen, weil sie im Dorfe als fremdes eingedrungenes Element galten; dasselbe kann sich auch in Zukunft wiederholen.

Fast in jedem Dorfe sind mit Leichtigkeit alte Männer und Weiber zu finden, welche keine Furcht mehr kennen. Unter Anleitung der Feldscheere oder der Schwestern vom Rothen Kreuze könnten sie mit Erfolg die vielen Verwandten ersetzen und der Menge der durch die Pflege entstandenen Erkrankungen vorbeugen. Selbstverständlich dürfen zu diesem Dienste die sehr alten Personen nach Möglichkeit umgangen werden, weil diese dem Virus den geringsten Widerstand zu leisten vermögen. Es ist unmöglich in 2 bis 3 Monaten die Vorurtheile, welche sich im Laufe mehrerer Menschenalter eingebürgert haben, auszurotten, aber jedenfalls ist es von grosser Wichtigkeit, die Bevölkerung, wenn auch nur im Allgemeinen, über das Wesen der Cholera aufzuklären. Nur in Beresjanka fand ich eine allgemein verständlich gehaltene Broschüre über die Cholera vor und in Kondal allein wurde dem Volke in schlichten verständigen Worten von der Kanzel darüber gepredigt.

Zum Schluss meiner Betrachtungen will ich noch auf folgendes Factum hinweisen. Nach Angabe Vieler hatten zur Zeit der Epidemie die Diarrhöen überhand genommen; mit der Cholera waren auch diese zu Ende. War das eine leichte, abortive Form der Cholera, war es eine Erkrankung sui generis, war es eine Folge der Furcht vor der Cholera, des veränderten Regims im Leben, der eifrigen Kur mit Schnaps, der mit

Pfeffer angestellt wird und dergl.? In den meisten Fällen lauteten die Klagen auf Druck sub scrobiculo, zuweilen Bauchschmerzen, leichten nicht profusen, wässerigen Durchfall; Erbrechen wurde selten geklagt, Krämpfe nie. Im Allgemeinen entstand das Bild einer leichten katarrhalischen Enteritis ohne Prostration und raschen Kräfteverfall. Wir sehen keinen Grund, diese Erkrankungen, obgleich fast die ganze Bevölkerung damit behaftet war, mit der Cholera in Zusammenhang zu bringen. Nur im Dorfe Nikiforowka fand ich der Cholera verwandte Erscheinungen. Am 22./VI. war als Erster Iwan Iwanow, 37 Jahre alt, erkrankt, genas aber schon zwei Tage darauf. Gemüse war damals noch nicht vorhanden; überessen konnte er sich nicht; Besuche hat er auch nirgends gemacht, so dass die Ursache der Erkrankung dunkel ist. Am 7./VII. war Nikita Iwanow, 39 Jahre alt., erkrankt; am Morgen dieses Tages hatte er zu Hause Pfannkuchen gegessen, viel Wasser dazu getrunken und war sofort aufs Feld gefahren; dort merkte er nach seiner Angabe mit einem Male grossen Kräfteverfall, so dass er sich kaum bis zu seinem 40 m entfernten Wagen hinschleppen konnte. Wenige Augenblicke später trat heftiger Durchfall mit Erbrechen auf; die herbei geeilten Verwandten lagerten ihn auf dem Wagen und brachten ihn ins Dorf; kurz vor der Ankunft daselbst traten auch Krämpfe in den Waden auf, welche mit grosser Heftigkeit bis Mitternacht anhielten. Sub scrobiculo fühlte er ein heftiges Brennen. Nach der Beschreibung der Frau war dann das St. algidum aufgetreten: er wurde ganz kalt, Hände und Füsse fühlten sich wie Eis an, waren blau, „als ob er gefärbte Strümpfe anhabe“; die Stimme schwand, er sprach nur noch mit tonloser Flüsterstimme; die Sensibilität war geschwunden; kein Fieber. In solchem Zustande verbrachte er drei Tage und weitere drei Tage vergingen noch bis er sich erholt hatte. — Eine Woche später erkrankte seine Frau Alexandra, 37 Jahre alt; sie klagte nur über Brennen in der Herzgrube und Erbrechen; Durchfall und Krämpfe fehlten. — Am 8./VII. erkrankte gleichfalls auf dem Felde die 40 Jahre alte Anna Busajew an heftigem Erbrechen, mässigem Durchfall und unbedeutenden Krämpfen in den Fingern; sie wurde sehr angegriffen. — Am 10./VII. erkrankte Grigori Waljajew an heftigem Durchfall, Brennen in der Herzgrube; Erbrechen und Krämpfe fehlten. — Am 15./VII. erkrankte der erwähnte Iwan Iwanow zum zweiten Male an heftigem Erbrechen und leichtem Durchfall; lag zwei Tage zu Bett. — Am selben Tage erkrankte auch die 25 jährige Darja Bunin an Erbrechen und starken Krämpfen. — Am 31./VII. Wasili Seliwanow an sehr heftigem Erbrechen und Durchfall, ohne Krämpfe. Lag drei Tage zu Bett. Am 18./VIII. erkrankte seine Frau Marina an heftigem Brechdurchfall mit Krämpfen; ohne Besinnung mit cyanotischen Extremitäten lag sie fünf Tage lang.

Am 27./VIII. erkrankte sie zum zweiten Male an Erbrechen und Durchfall. Am selbigen Tage erkrankte auch ihr 15 jähriger Sohn an Erbrechen und Durchfall. — Die Marina war fünfmal erkrankt.

Solcher Fälle gab es sehr viel; ich habe nur einige angegeben, um den Charakter der Erkrankungen zu bezeichnen. Im Ganzen sollen über 50 Personen ausser den erwähnten an Brechdurchfall, zum Theil mit Krämpfen verbunden, gelitten haben. Merkwürdig ist, dass keiner der Erkrankten gestorben ist und alle sich im Laufe von 2 bis 12 Tagen erholt haben; Mehrere hatten sich gar nicht zu Bett gelegt. Als nachher im August die Cholera in der ganzen Umgebung wüthete, fanden auch hier Erkrankungen statt, aber, wie es scheint, nur leichte. Die nicht zu verkennende Cyanose und das algide Stadium bei einigen der Erkrankten sprechen, wie es scheint, für Cholera, das Mangeln von Sterbefällen — für Cholerine. Es ist ganz unerklärlich, wie die Cholera so früh nach Nikiforowka gekommen sein könne. Dieser Fall ist ein Ausnahmefall, welcher sich nirgends im ganzen Kreise wiederholt hat. Nikiforowka ist eine der nördlichsten Ansiedlungen im Kreise Petrowsk, ist nur 30 Werst von Pensa entfernt. Das Kirchspiel besteht aus den Dörfern Nikiforowka, Butyrki und Lansaika (letzteres im Gouv. Pensa). Die Strasse von Pensa nach Tschindjasy liegt 3 Werst zur Seite; die Wasserversorgung erfolgt zum Theil aus Brunnen, welche bis 4 m tief sind, zum Theil aus Quellen.

II. Specieller Theil.

1. Mokroje.

Das Dorf liegt an der stark befahrenen Strasse, die von Ssaratow nach Pensa führt, zwischen Ssaratow und der Kreisstadt Petrowsk. Es ist in zwei Strassen aufgebaut, welche zu beiden Seiten eines nicht sehr tiefen Grabens liegen, in dessen Bett Quellwasser fliesst; Letzteres wird durch einen Damm aufgehalten und im dadurch gebildeten Bassin wird Wäsche gewaschen. Die Strassen sind über 80 m breit, die Häuser haben einen Abstand von 4 bis 16 m. Der Mist wird auf die Felder geführt und nirgends in der Nähe des Dorfes aufgespeichert. Die Wasserversorgung ist sehr verschieden, so benutzt das Ende der zweiten Strasse eine Quelle, der übrige Theil der Einwohner bezieht seinen Theil aus Brunnen und selten aus Quellen. Das Wasser in den Brunnen befindet sich in der Tiefe von 4 bis 8 m. Jetzt passt der Name Mokroje (das „Nasse“) nicht mehr zu dem Dorfe. In früheren Zeiten war das Dorf von Wäldern umgeben und wirklich feucht; jetzt findet man aber nur $1^1/_2$ Werst südlich

vom Dorfe elende Reste eines Waldes. Die Gegend ist steppenartig, trocken, offen, eben und senkt sich nur leicht gegen den Graben hin. Zahlreiche Waarentransporte passiren nur das Dorf ohne hier Halt zu machen. Die Burlaken rasten im Sommer nur kurze Zeit an der erwähnten Quelle. Die Einwohner besuchen häufig den Markt in Petrowsk und in Oserki.

Die ersten Erkrankungen wurden aus dem Ssaratow'schen Kreise verschleppt. In der Nacht vom 3. auf den 4./VII. werden von Jemand fünf kranke Burlaken vor dem Dorfe bei der Quelle abgelagert. Die ganze Nacht hindurch krochen die Kranken auf dem Roggenfelde umher und am nächsten Morgen wurden zwei unter der Brücke und zwei bei der Quelle von den Frauen Seliwerstow und Xenia Borisow, welche mit Roggenschneiden beschäftigt waren, entdeckt. „Die Unart" der Burlaken, welche für betrunken gehalten wurden, hatte die Frauen sehr erzürnt; die Burlaken neigten sich oft zur Quelle, tranken gierig Wasser, erbrachen es aber sofort wieder. Erst gegen Abend erfuhr davon ein Bauer, welcher die Ortsobrigkeit ersuchte, die Burlaken irgendwo unterzubringen; der Polizist ladet die Kranken sämmtlich auf die Fuhre des Lipatow und bringt sie aus Mitleid in eine mitten im Dorfe auf seinem Hinterhofe befindliche leere Räumlichkeit. Wie ein Lauffeuer verbreitete sich im Dorfe die Nachricht, dass Cholerakranke eingebracht seien und Viele waren darüber empört, dass der Polizist eigenmächtig die ansteckenden Kranken ins Dorf hinein gebracht hatte. Trotz allem blieben aber die Burlaken bis zu ihrer Ende Juli erfolgten Genesung in derselben Räumlichkeit, weil eine andere nicht ausfindig gemacht werden konnte. Der in Mokroje ansässige Feldscheer hatte sofort sich dienstbereit gezeigt, aber seine Dienste wurden energisch abgelehnt. Es wurde folgende Anamnese constatirt: vier von den Burlaken bekamen gastrische Erscheinungen, Durchfall und Uebelkeit, bereits in Pokrowskaja Sloboda, einem 30 Tausend Einwohner zählenden Dorfe jenseits der Wolga, Ssaratow gegenüber. Krank setzen sie über die Wolga, passiren Ssaratow, Jelschanka; einer von den Burlaken bekommt Erbrechen und leichte Krämpfe bereits bei Schirokoje (26 Werst von Ssaratow), bei den Uebrigen treten diese Erscheinungen in der Nähe von Poltschaninowka (46 Werst von Ssaratow) auf. Von hier werden sie auf Gemeindekosten nach Oserki und weiter nach Mokroje transportirt und heimlich abgeladen.

Am 6./VII. ist einer der Burlaken in Mokroje gestorben, drei haben sich bis gegen den 29./VII. ganz erholt, vom fünften aber fehlen die Nachrichten. Der Aufruhr unter den Bauern legte sich bald, es fanden sich selbstvergessene gottesfürchtige, alte Weiber, welche die Pflege übernahmen, den Kranken Milch reichten und später ihnen Brei und Brod brachten. Ausser der Frau des mitleidigen Polizisten nahmen thätigen Antheil an

der Pflege die Pelageja Kiselew, Wera Burjakin und mehrere Andere, deren Namen ich nicht ermitteln konnte. Nachdem die Burlaken sich erholt hatten, wurden sie angestellt für die an der Cholera Verstorbenen Gräber zu graben.

Zufällig waren unter den Ortseinwohnern, trotz des intimen Verkehrs mit den kranken Burlaken lange Zeit keine heftigen Erkrankungen aufgetreten. Zuerst erkrankten ganz leicht die beiden Frauen, welche die unseelige Entdeckung im Roggenfelde gemacht hatten. Schon viel später, nachdem es constatirt war, dass die Burlaken nicht betrunken, sondern cholerakrank waren, gestanden die Weiber, dass sie Wasser aus der Quelle getrunken hatten, welches übrigens auch noch mehrere Tage später als Trinkwasser auf die entfernten Felder mitgenommen wurde, obgleich es allgemein bekannt war, dass die Burlaken die Quelle verunreinigt hatten. Anna Seliwerstow erkrankte am 7./VII. auf dem Felde an plötzlichem Brechdurchfall; in zwei Tagen war Alles vorüber. Am 11./VII. wiederholte sich bei ihr auf dem Felde dasselbe. Zum dritten Male inficirt sich Anna am 20./VII. von der Schwester und stirbt. Die Xenia Borisow erkrankte am 11./VII. an Brechdurchfall und erholt sich erst nach zwei Wochen. Während der Krankheit wurde sie oft von der Wera Burjakin und der Nichte Marie Burjakin besucht. Am 17./VII. erkrankten beide gleichzeitig, Marie genas, aber Wera starb. Marie wurde von der Tante Awdotja Artamonow besucht, diese erkrankte fünf Tage darauf. Wera Burjakin wurde von ihrer Mutter Alexandra Onufrijew gepflegt, welche beim Schwiegersohne Klimow wohnte. Zwei Tage nach der Tochter erkrankt die greise Onufrijew und stirbt einen Tag darauf. Von ihr inficiren sich zwei Familien. 1. Agrafena Kulikow, 25 Jahre alt, war während der ganzen Krankheit und nach dem Tode der alten Onufrijew um dieselbe beschäftigt; ihr Mann liess den Sarg ins Grab hinab; zwei Tage nach der Beerdigung erkrankte die Agrafena. 2. Iwan Kutruchin, nebst Frau Anisja und Sohn wohnten zusammen mit der Alten. Noch in der Nacht am 21./VII., nachdem sich bei der Alten die ersten Erkrankungssymptome gezeigt hatten, birgt Anisja ihr bischen Hab und Gut in einer über der Strasse befindlichen leeren Scheune, wo sie aus Furcht sich zu inficiren auch selbst übernachtet. Sie erkrankt jedoch sofort am Morgen und stirbt am 1./VIII. Der Mann erkrankte gleichfalls, da er die Frau selbst pflegte am 25./VII. — Ausser der alten Onufrijew war um Wera Burjakin auch ihre Freundin, die Awdotja Kutruchin, 34 Jahre alt, beschäftigt. So brachte diese am 17./VII. die kranke Wera in die Badestube, wusch sie daselbst, machte ihr ein Dampfbad. Schon am nächsten Tage wurde sie krank und starb fünf Tage darauf. Sie wurde von ihren Schwägerinnen, der Pelageja Kiselew und der erwähnten Anna Seliwerstow gepflegt. Ob-

gleich Pelageja kaum drei Stunden bei der Kranken verweilte, so erkrankte sie doch schon in der Nacht und starb am nächsten Morgen. Anna Seliwerstow bewohnte mit der Awdotja dasselbe Haus; bald erkrankte auch sie und starb am 27./VII. nach einem ausgesprochenen typhoiden Stadium; gleich nach ihr erkrankt ihr 2 jähriger Sohn und stirbt. Während ihrer Krankheit wird die Anna Seliwerstow von der Schwägerin Nastasja Alexaschin mit grosser Selbstaufopferung gepflegt; sie bringt die Krankheit in die Familie des Sohnes, dessen 20 jährige Frau Nastasja am 2./VIII. erkrankt und am 6. stirbt. (Vgl. Tabelle I.)

Mit ihr war der erste Zweig der Epidemie, welche von den Burlaken ausgegangen war, zu Ende. Der zweite, weniger zahlreiche Zweig, nimmt auch seinen Ursprung von den zwei ersten Schwerkranken, der Maria und Wera Burjakin. Am 21./VII. war eine entfernte Verwandte beider, die 27 Jahre alte Natalie Burjakin auf dem Felde erkrankt; gepflegt wurde sie von ihrer Mutter, der 50 jährigen Stepanida Moisejew, welche zwei Tage darauf gleichfalls erkrankte und starb. Die Pflege derselben, sowie das Ankleiden ihrer Leiche hatte ihre gleichalterige Schwester Euphrosinja Soldatow übernommen, auch diese erkrankt vier Tage darauf und stirbt nach einer Woche. In diese Gruppe gehört auch die Familie des Wasili Posdnejew, dessen Frau die Schwester des Iwan Soldatow war; auch war er selbst mit der Wera Burjakin verwandt; am 18./VIII. erkrankt Wasili Posdejew, auf welche Weise er sich die Infection geholt hatte, bleibt unbekannt; er wohnte dem Hause der Wera Burjakin gegenüber, ob er aber dieselbe oder die anderen Verwandten während ihrer Krankheit besuchte, ist nicht ermittelt. Einen Tag nach ihm erkrankt seine Schwiegertochter Tatjana, 20 Jahre alt, und eine Woche später die andere, Alexandra, 29 Jahre alt. Alle drei genasen.

In dieser Familie verliert sich die directe Verbindung der vorhergehenden mit der nachfolgenden Erkrankung und das allmähliche Uebergeben des Keimes, welcher von den Burlaken eingebracht war. Zu der letzten Gruppe müsste man eigentlich noch zwei verwandte Familien hinzurechnen, welche sich wahrscheinlich von der Wera Burjakin inficirt haben; leider waren directe Hinweise auf die Ansteckungsquelle nicht zu eruiren. Am 18./VII. erkrankte gleichzeitig mit den übrigen Frauen die Frau des bei den Cholerakranken angestellten Launin, Mawra, 20 Jahre alt, und seine verheirathete Schwester Awdotja Balandin, 20 Jahre alt. Nach Verlauf einer Woche genesen beide.

Fast gleichzeitig mit der Erkrankung der Wera Burjakin, welche die bedeutende Epidemie in der zweiten Strasse hervorgerufen hatte, finden wir auch in der ersten Strasse kleine Erkrankungsherde, welche nicht von den Pensaer Burlaken ausgegangen sind, sondern sämmtlich ihren Ursprung

Tabelle I.

Verwandtschaft der Cholerakranken der ersten Gruppe in Mokroje.



Verschleppungen aus Ssaratow, Petrowsk, Oserki und von jenseits der Wolga verdanken. So war z. B. Stepan Guljajew am Morgen des 17./VII. plötzlich sehr schwer erkrankt und am 19. gestorben. Am Abend vor seiner Erkrankung war er mit seinem Bruder von einer Fahrt nach Ssaratow ganz gesund zurückgekommen. Am 20. erkrankte Stepans 11 jährige Tochter, am 22. Pelageja Panin, 60 Jahre alt, welche sich von Stepan inficirte, indem sie ihn wenige Stunden vor seinem Tode in der Badestube wusch, um ihn zur Einnahme des hl. Abendmahls vorzubereiten. Mit ihr haben die Erkrankungen aus dieser Quelle aufgehört.

Am 23./VII. finden wir in derselben Strasse eine neue Verschleppung. Es waren gleichzeitig die Ortseinwohner Wasili Schirschow, 50 Jahre alt, und Alexei Lewanin, 38 Jahre alt, erkrankt. Beide waren am Morgen desselben Tages in Petrowsk auf dem Markte; in einer Schenke, wo sie einen Schnaps trinken wollten, machte die Wirthin sie darauf aufmerksam, dass ihr Mann an der Cholera gestorben und noch nicht beerdigt sei. Lewanin wollte sich sofort entfernen. Schirschow dagegen behauptete, Schnaps sei ein reines Getränk und diene sogar zum Schutz gegen die Cholera, auch habe er nicht die geringste Furcht vor der Erkrankung. Als sie sich gegen Abend bereits ihrem Dorfe näherten, wurden sie schon unwohl; in der Nacht erkrankte Schirschow an Brechdurchfall und Krämpfen und starb am 24./VII. Lewanin genas. Diese beiden dienen als Ursache einer ganzen Reihe von Erkrankungen in der Verwandtschaft. So wurde z. B. die Leiche des Wasili Schirschow vom 70 jährigen Prokofi Schirschow gewaschen und in den Sarg gelegt; derselbe Greis zimmert überhaupt für alle Verstorbenen Särge, wäscht sie, kleidet sie an und legt sie in die Särge. Am 26. erkrankt dessen 70 jährige Frau Marina, welche sich sehr vor der Cholera fürchtete und mit dem Alten seiner Beschäftigung wegen zankte. Die Ansteckung war hier jedenfalls durch eine dritte Person — den Mann — erfolgt.

In der Familie des Alexei Lewanin erkrankt die sechs Monate alte Tochter und stirbt. Von hier aus wird die Krankheit in die Familie des Neffen Peter Lewanin in eine andere Strasse verschleppt. Als erster erkrankt dort der 10 jährige Sohn, einen Tag nach ihm dessen dreimonatliches Brüderchen und beide sterben im Laufe von 24 Stunden; einen Tag darauf erkrankt die Mutter beider Domna, welche von ihrer 75 jährigen Mutter, der buckeligen Pelageja, die in einer anderen Strasse beim Sohne Nazar wohnt, gepflegt wurde. Von der Tochter zurückgekehrt, wartet die Alte die dreimonatliche Enkelin Pelageja, Nazar's Tochter; diese erkrankt und stirbt in drei Tagen; auch hier ist die Ansteckung durch eine dritte Person erfolgt. — Einen Tag nach dem Leichenessen, am 3./VIII., erkrankt durch Vermittelung der buckeligen Alten die Nachbarin und beste

Freundin derselben, Anna Gutynin, 60 Jahre alt; sie starb auch. Anna hatte gleichfalls grosse Angst vor der Cholera, besuchte Niemand, hatte allen Verkehr, ausser mit der buckeligen Pelageja, abgebrochen. Nach Angabe der Familienmitglieder verging kein Tag, wo die beiden alten Frauen einander nicht besucht hätten, oder wenigstens sich unterhalten; sehr oft kam es vor, dass eine der anderen Brod, Geschirr und dergl. lieh.

Durch die Verschleppung aus Petrowsk wurden nur die genannten sechs Familien heimgesucht; weiter wurde die Krankheit nicht verschleppt.

Zu beiden genannten Verschleppungen kann man mit vollem Rechte noch folgende Fälle hinzurechnen; sie stehen in directem unleugbarem Zusammenhange mit dem Verweilen im Dorfe der fremden Cholerakranken. Gegen den 29./VII. wurden einige neue Cholerakranke in das zeitweilige Hospital am Ende des Dorfes aufgenommen. Die Besitzerin des Hauses zieht selbst in ein anderes (Marie Jermolajew), kommt aber jeden Tag unter dem Vorwande, eine vergessene Tasse oder dergl. abzuholen, oder sie will sehen, ob die Wände und Bänke nicht beschmutzt seien u. s. w. Schon am 5./VIII. erkrankt sie, darauf ihr Mann, der sie pflegte und in weniger als 24 Stunden starb. Fast gleichzeitig damit treten Erkrankungen in der Familie des Schirschow auf, welcher dem provisorischen Hospital gegenüber wohnte; die Kinder desselben kamen häufig herüber, tränkten die Kranken aus ihren Tassen und Krügen und erkrankten schliesslich selber.

Weiter war es uns nicht gelungen die Ursachen der Erkrankungen zu eruiren; stets aber bleibt der allgemeine Typus bestehen; es sind meist Familienerkrankungen oder erfolgt durch unmittelbaren Verkehr mit den Kranken; der erste Anstoss zu einer jeden Erkrankung bleibt aber dunkel. Von einigen Familien kann man sagen, dass sie durch ihre Profession gezwungen werden, durch ununterbrochenen Verkehr mit Erkrankten den Verschleppungen Thür und Thor offen zu halten. So erkrankt z. B. die Familie des Schankwirthes, wo zur Zeit der grössten Intensität der Epidemie eine Menge kranker und gesunder Personen verkehrte. Erkrankungen finden wir in der Familie des Leichenführers, des Polizisten, welcher so freundlich die ersten Kranken in sein Haus aufgenommen hatte; in der Familie des anderen Polizisten, welcher täglich im Dorfe Umschau nach Kranken zu halten hatte. Weiter treten Erkrankungen in Familien auf, deren Verwandte früher krank waren. Es lässt sich leider in diesen Fällen nur nicht die Verbindung mit der Person, von welcher die Erkrankung erfolgte, feststellen. Kurz, wir finden in der Anamnese eines jeden Falles, welcher auf den ersten Anblick als sporadischer, vereinzelter erscheint, stets entweder öfteren Verkehr mit Cholerakranken (Wächter,

Polizist, Zimmermann, Leichenführer) oder vorhergegangene Erkrankungen bei Verwandten.

Zu dieser Gruppe von Erkrankungen, welche scheinbar mit den anderen unmittelbar nicht verbunden sind, gehören folgende Familien: beim Leichenführer Sergei Wasjaikin erkrankt die Schwiegertochter Marie, 18 Jahre alt, und stirbt. Die Mutter der Erkrankten Anna Sidorkow holt sie zu sich, erkrankt aber selbst am Tage nach der Beerdigung der Tochter. — In der Familie des Schankwirthes erkrankt am 24./VII. der dreijährige Sohn, einen Tag später dessen Mutter Agrafena, 25 Jahre alt, beide starben. — In der Familie des Wächters Jermolawin erkrankt der 20 jährige Sohn Jegor, am nächsten Tage der kleine Iwan, dieser stirbt auch. — In der Familie des Polizisten Grigori Kolesnikow stirbt am 30./VII. unter sehr acuten Erscheinungen dessen Vater Iwan, 47 Jahre alt, und eine Woche später seine halbjährige Tochter. Am Tage nach der Beerdigung des Iwan erkrankt der Bruder Nikita, 45 Jahre alt. — In der Familie des Fedor Marschanow, dessen Vater Wächter bei den Cholerakranken ist, erkrankt am 3./VIII. die Frau Katharina, 30 Jahre alt, und am 8./VIII. ihr Sohn Michael, 8 Jahre alt; einen Tag später erkrankt der 33 jährige Fedor selbst und stirbt. Den erkrankten Sohn pflegt der Vater und erkrankt; seine Schwiegertochter Katharina wird von der Schwägerin Anna Rjabow gepflegt, welche gleichfalls erkrankt und nach 2 Tagen auch ihre 2 jährige Tochter Nastasja. — Weiter erkrankten in den Familien zweier Vetter Busygin 4 Kinder, von welchen 2 gestorben sind. Die Art und Weise der Verschleppung blieb unbekannt. — Dasselbe bezieht sich auch auf weitere Familien, welche ganz vereinzelt dastehen; die Wohnungen derselben sind von Choleraherden umgeben und zwischen den Nachbarn bestand stets reger Verkehr.

Aus dieser kurzen Uebersicht der betroffenen Familien geht deutlich hervor, dass die Epidemie in Mokroje, ungeachtet der geringen Zahl von Erkrankungen — gegen 70 — keinen gleichartigen Charakter besitzt. Wir merken nichts von einem cyklischen Verlauf der Epidemie; es ist kein allmähliches Ansteigen und Verstärken des Cholerakeimes, welcher Boden und Trinkwasser vergiftet hat, zu sehen, es bildet sich kein Maximum der Bösartigkeit und ist kein allmähliches Sinken derselben zu merken. Wir haben im Gegentheil drei plötzliche Ausbrüche mit ebenso steilem Abfall der Curve, — das spricht aber alles eher für eine getrennte Wirkung der Factoren. Die Analyse der Epidemie führt zu ganz befriedigender Antwort. Die ganze Epidemie, so weit sie sich durch die Curve und die Zahl der Erkrankten und Verstorbenen zu erkennen giebt, ist nur als die Summe verschiedenartiger, zu verschiedener Zeit wirkender Einflüsse aufzufassen; vor allen Dingen haben wir es hier nicht mit einer

Infectionsquelle zu thun, wie in vielen anderen Dörfern, sondern es sind wenigstens sechs genau verfolgte Quellen. Als erster Anstoss zur Erkrankung der Ortseinwohner dient die Ankunft der fünf cholerakranken Burlaken. Lange wird die Bedeutung dieser Infection in der Gestalt gutartiger und vorübergehender gastrischer Erscheinungen maskirt. Die Importirer selbst leiden wenig, es ist nur einer gestorben. Die ersten erkrankten Ortseinwohner werden gleichfalls vom Tode verschont; das Virus wird aber mit dem Uebergang von einer Person zur anderen allmählich virulenter und erreicht gegen den 17./VII. eine sehr hohe Virulenz. Sehen wir die Burlaken als Ausgangspunkt dieser Gruppe an, so erhalten wir folgende Zahlen: nach und von einander erkranken in 17 Familien 23 Personen mit 10 Todesfällen. Ein Maximum der Erkrankungen mit 5, 3 und 4 Personen finden wir am 18., 20. und 25./VII. Der Tod des letzten Opfers erfolgt am 6./VIII. und damit endigt wenigstens die deutliche Ununterbrochenheit des Virus. Dieser Quelle gehört unstreitbar die erste Stelle in der Epidemie mit 33 Proceent der Erkrankten und 28 Procent der Verstorbenen. Gleichzeitig wirken aber noch zwei Verschleppungen aus Petrowsk und Ssaratow mit 9 Erkrankten und 7 Todesfällen. Die übrigen Verschleppungen aus Katharinenstadt, Oserki, Ssaratow geben nur 8 Procent der Erkrankungen mit nur einem Todesfalle und ohne Erkrankungen in anderen Familien im Orte (mit Ausnahme einer) hervorzurufen. Die übrigen Erkrankten theilen sich in folgende Infectionsquellen ein: 1. Erkrankt durch Ansteckung von den Kranken in dem provisorischen Cholerahospital. 2. Durch Verkehr mit Cholerakranken (die im öffentlichen Dienste Angestellten) und 3. die Gruppe, für welche die Infectionsquellen unbekannt geblieben sind.

Vergleichen wir unter einander die Alterstabellen der ganzen Bevölkerung, der Mitglieder der befallenen Familien, der Erkrankten selbst, so ergiebt es sich, dass das jugendliche Alter, welches überhaupt am meisten zu gastroenteritischen Erkrankungen disponirt ist, der Cholera gegenüber am resistentesten auftritt. Die Morbidität des jugendlichen Alters ist geringer, als die der Erwachsenen. Auf das Alter von 0 bis 20 Jahren kommt von der ganzen Bevölkerung, wie auch von den Mitgliedern der befallenen Familien der gleiche Procentsatz (46 bezw. 47 Proc.); die Erkrankten dieser Altersclasse bilden aber nur 31 Procent sämmtlicher Erkrankten; es besteht also zu Gunsten dieser Altersclasse ein Unterschied von 15 Procent. Im Alter von 21 bis 40 Jahren ist das Verhältniss das umgekehrte: die Morbidität ist der Einwohnerzahl dieser Altersclasse nicht proportional, sondern um 11 Procent höher (34 bezw. 45 Procent). Das Prävaliren der Erkrankungen im reifen Alter und nicht in dem, welches physiologisch am meisten von der Cholera leiden müsste, steht in

directem Zusammenhange mit den Eigenthümlichkeiten der Infection in diesem Dorfe. Hier finden wir keine allgemeinen Factoren, wie Verunreinigung des Bodens, des Wassers, wo die ganze Bevölkerung in gleichem Maasse gefährdet ist und wo die physiologischen Eigenschaften der einzelnen Individuen, die individuelle Widerstandsfähigkeit, vielleicht zur vollen Geltung gelangt wären. In Mokroje steht die Sache ganz anders. Eine bedeutende Majorität der Opfer besteht aus Personen, welche in directem, engem und langwährendem Verkehr mit Kranken standen, hauptsächlich sind es die freiwilligen Pflegerinnen. Die Pflege der Kranken ist Sache der Frauen, daher erkranken auch im Alter von 21 bis 40 Jahren $3^1/_2$ mal mehr Frauen, als Männer. Die allgemeine Demoralisation und Panik, welche sofort nach den ersten Erkrankungen mit raschem tödtlichen Ausgang überhand nahmen, vertrieb den grossmüthigen und sich aufopfernden „Fremden“ alle Lust an der Pflege der Kranken. Die Bauern beschreiben den eigenen Gemüthszustand folgendermassen: „Es ist sehr schwer an der Cholera zu sterben: man wird gemieden, die Verwandten fliehen; nach dem Tode wird man nicht einmal in die Kirche gebracht, überhaupt geht man mit der Leiche wie mit der eines Heiden um!“ Die Theilnahme am Leichenessen wird fast allgemein verheimlicht: „Fast Niemand“, antwortete man mir in der Regel, „war zum Leichenessen erschienen; ja es hielt sogar schwer Jemanden zu überreden, die Leiche einzusargen! So schlimm stand es bei uns!“ In dieser Zeit der allgemeinen Verwirrung war es nur die eiserne Noth und die Stimme des Blutes, welche die Menschen zusammenhielten. Zur erkrankten Tochter eilte nur die Mutter, zur Schwester — die Schwester u. s. w. und allen auf der Ferse kommt Kraft seines Amtes mit schlotternden Knieen der greise Polizist, Wächter, Leichenführer u. s. w. nach. Es darf daher nicht Wunder nehmen, dass als Opfer der Epidemie hauptsächlich diese frei- und unfreiwilligen Helfer in der Noth auftreten. Nehmen wir z. B. die am besten untersuchte erste Gruppe von Erkrankungen und vergleichen letztere mit der Verwandtschaft der Familien unter einander, so finden wir ein auffallendes Uebereinstimmen. 15 Familien dieser Gruppe bestehen aus sehr nahen Verwandten, welche durch Gevatter- und Freundschaft u. s. w. noch enger mit einander verbunden sind. Es erkrankte eine alte Frau, sie wird von den Nichten gepflegt; diese erkrankten und werden ihrerseits von Frauen aus anderen Familien gepflegt, welche auch wieder erkranken; in strenger, fast mathematischer Reihenfolge erkranken nach einander Schwestern, Mütter, Tanten, überhaupt die älteren weiblichen Vertreter der Familie. Es fällt noch weiter eine Eigenthümlichkeit auf: eine jede Neuerkrankte, besonders die Hausmutter, müsste die Infection in der Familie verbreiten; das ist aber nicht der Fall. Nur in 4 Familien er-

krankten noch andere Familienmitglieder und zwar unter folgenden Umständen. In 2 Familien starben Tochter und Sohn, welche von den Müttern inficirt waren; in der dritten erkrankte der Mann bei der Pflege der Frau; in der vierten inficiren sich zwei Schwiegertöchter vom greisen Schwiegervater; in diesem Falle kann man vielleicht eher eine Infection der Frauen ausserhalb der Familie erwarten, als intrafamiliär. Die intrafamiliäre Infection beschränkt sich also unzweifelhaft nur auf drei Fälle. Diese Thatsache ist um so überraschender als sämmtliche Familien im Mittel aus 7 Personen bestehen. In dieser Gruppe folgte also die Infection der Verwandtschaft. Die Erkrankungsursache besteht in dem sehr engen Verkehr mit den Erkrankten (Abreiben, Tränken, Abwaschen derselben). In den übrigen Gruppen finden wir dieselben Wege der Verbreitung und dieselben Ursachen. So brächte z. B. die Jermolajew wiederholt Sachen aus dem provisorischen Hospital in ihr Haus, welche bei den Kranken in Gebrauch waren; bevor noch eine Woche verflossen war, ist sie erkrankt und durch sie auch ihr unablässlich sie pflegender Mann. Schirschow's Familie bestand aus 11 Personen, von welchen 4 erkrankt waren; sämmtliche erwachsene Mitglieder der Familie arbeiteten auf dem Felde; die beiden Mädchen von 14 und 9 Jahren fungtiren als Wärterinnen der jüngeren Geschwister; sie geben den Cholerakranken zu trinken (nach Erklärung der Bauern aus Dummheit), spazieren mit den ihrer Aufsicht anvertrauten Kindern in das provisorische Hospital; in Folge dessen erkranken und sterben die Kinder und sonst Niemand.

Aus der Betrachtung der Verwandtschaft in sämmtlichen Gruppen erhält man den Eindruck, als bewahre die Infection eine gewisse Gesetzmässigkeit: erkrankt jemand in der Familie, so inficirt er nur die ihn Pflegenden, oder die Mutter ihre kleinen Kinder. Da nun aber die Pflege den Frauen obliegt, so erklärt sich auch die Seltenheit der Erkrankungen zwischen den Männern und ist einer erkrankt, so ist es der Gatte oder Vater, wenn er durch niemand sonst vertreten werden konnte. Ausser einer directen Infection konnten wir ausnahmsweise auch eine indirecte durch eine dritte Person constatiren. So scheint sich die Sache in der Familie Nasarow zu verhalten; es hält schwer, die Erkrankungen in der Familie des Grigori Kolesnikow auf eine andere Art zu erklären. Dieser musste wiederholte Male bei Erkrankten und Verstorbenen Wache halten, ganze Nächte hindurch in den Wohnungen sitzen und bereits nach einer Woche erkrankt und stirbt sein 47 Jahre alter Vater. Dasselbe gilt von der Familie des Fedor Martynow: der abgetheilte Sohn Fedor wohnt in der ersten Strasse bei der Brücke; seine verheirathete Schwester in der zweiten, in der Nähe des provisorischen Hospitals. Beider Vater, Nicolai, 52 Jahre alt, wohnt abgesondert in der

Mitte der ersten Strasse, entfernt von beiden, dient aber den ganzen Sommer über als Wächter im provisorischen Hospital; auf dem Heimwege vom Dienst geht er wiederholte Male zum Sohn oder Tochter an, verspeist bei ihnen sein Mittag- oder Abendbrot. So lange das Hospital leer stand, war auch keine Gefahr vorhanden, aber Ende Juli und Anfang August wurden mehrere Erkrankte von auswärts gebracht und hier deponirt. Schon am 3. August erkrankte dann Fedor's Frau Katharina, 30 Jahre alt, die Schwiegertochter des alten Wächters; vier Tage darauf ihr achtjähriger Sohn und am nächstfolgenden Tage der Mann. Zur Pflege der Katharina kommt Fedor's Schwester Anna, welche gleichfalls nach vier Tagen erkrankt und, nach Hause zurückgekehrt, ihre zweijährige Tochter inficirt. Zur Zeit der Erkrankung Fedor's war dessen Frau noch zu schwach, um ihn zu pflegen, die Schwester war gleichfalls soeben erkrankt; Fremde kümmern sich nicht um die Erkrankten und von Verwandten war nur der alte Vater allein da; einen Tag und eine Nacht bemüht sich der alte Mann um den Sohn und die Schwiegertochter und inficirt sich dabei selbst. Eigenthümlich ist es, dass der Alte verschont geblieben war, so lange er nur bei den Kranken, obgleich oft und lange, verweilte und erst erkrankte, nachdem er die Pflege seiner erkrankten Kinder übernommen hatte und in engere Berührung mit dem Infectionsstoff gekommen war.

Dieser Ort, der erste Etappenpunkt der Cholera im Kreise Petrowsk, hatte mein besonderes Interesse erweckt. Ich sammelte daher genaue Nachrichten über die Wasserversorgung, Gemeindeversammlungen u. s. w., es erwies sich aber bei weiterer Analyse der Epidemie, dass die Bedeutung dieser Factoren gleich Null war. Auf diesem Wege war keine Infection erfolgt. Als einzige Ausnahme könnte die Infection der Anna Seliwerstow und Xenia Borisow am 7. bezw. 11. Juli durch die Quelle, welche von den Burlaken verunreinigt war, aufgefasst werden. Zum Beleg des obigen Schlusses möge folgendes Beispiel dienen. Der Schenkwirth Anani Kolesnikow besitzt einen guten Brunnen, aus welchem 10 Familien den nöthigen Wasserbedarf beziehen. Schirschow, einer der Consumenten, erkrankt am 23./VII. in Petrowsk; gleich am anderen Tage erkrankt in der Familie des Schenkwirthes, welcher Schirschow gegenüber wohnt, ein zweijähriger Knabe und zwei Tage darauf dessen Mutter; eine Woche nach Schirschow erkrankt eine 52jährige Freundin von Schirschow's Frau, welche im zweiten Hause von der Schenke wohnte und ihr Wasser aus demselben Brunnen bezog. Weitere Erkrankungen waren weder in diesen Familien, noch im Rayon dieses Brunnens erfolgt.

Die Moisejew inficirt sich am 23./VII., während sie die Schwester pflegte und stirbt am 25.; von den Nachbarn erkrankt Niemand, obgleich der Brunnen auch in dieser Gruppe ein gemeinschaftlicher für mehrere Familien war.

Alexei Lewanin inficirt Niemanden von den Nachbarn, obgleich auch er sein Wasser aus einem mit den Nachbarn gemeinschaftlichen Brunnen bezog.

Im Gegensatze zu diesem Wohlergehen der Nachbarn constatiren wir grosse Sprünge der Cholera aus einem Ende des Ortes ins andere. Von Wasili Schirschow erkrankt z. B. der greise Prokofi Schirschow, von Alexei Lewanin erkrankt Peter Lewanin, welcher den Infectionsstoff seinerseits in eine dritte Strasse über die Brücke an seinen Schwager Nazar abgiebt. So verläuft die ganze Epidemie, und auf den ersten Blick erscheint das Bild der Erkrankungen sehr verschiedenartig; die inficirten Wohnungen sind im ganzen Dorfe zerstreut und nur vier neben einander stehende Häuser sind inficirt, doch haben sich diese Nachbarn nicht von einander inficirt, sondern in anderen Theilen des Dorfes; es sind das Guljajew, Panin, Onufrijew, von welchen bereits früher die Rede war. Es ist also weder die gemeinschaftliche Wasserversorgung, noch die Nachbarschaft von irgend welcher Bedeutung. Die Infectionsquellen sind sehr verschieden. Besonders instructiv ist die Vertheilung im Orte der Kranken der ersten Gruppe. Es sind das sämmtlich Verwandte, welche in verschiedenen Strassen und Reihen wohnen, ihr Wasser aus verschiedenen Brunnen beziehen und doch folgt ihnen die Cholera auf der Ferse, obgleich sie im ganzen Dorfe zerstreut wohnen.

Als Gemeinde-Versammlungen kann man den am 22., 23. und 24./VII. unter freiem Himmel celebrirten Gottesdienst auffassen. Bereits am 25. sehen wir ein Maximum der Erkrankungen von 7 Personen. Es erweist sich aber bei näherer Untersuchung, dass von diesen Personen Niemand beim Gottesdienst anwesend war, sie waren alle durch die Pflege der kranken Verwandten daran verhindert und haben sich sämmtlich bei der Pflege inficirt. So befand sich Iwan Kutruchin bis zu seiner Erkrankung, die nach zwei Tagen erfolgt war, bei seiner Frau; Agrafena, die Frau des Denis, erkrankte bei der Onufrijew; Anna Sidorkow bei der Tochter; bei Pawel Lermolajew erkrankt ein sechs Monate altes Kind. Wasili Kolesnikow erkrankt auf dem Felde. Gleich am nächsten Tage fällt die Morbiditätscurve ab und verläuft ganz gleichmässig weiter. Auf Grund der Curve könnte man eher die Auffassung des Volkes acceptiren und in gutem Glauben den beabsichtigten Einfluss des Gottesdienstes auf die Cholera constatiren.

Die Analyse der Epidemie in Mokroje bringt uns zu folgenden Schlüssen:

1. Die Verschleppungen von aussen spielten bei der Verbreitung der Cholera in Mokroje eine untergeordnete Rolle. Unmittelbare Infection von Angekommenen (Ortseinwohnern und Fremden) war nur in sechs Familien bei neun Menschen erfolgt. Die Verschleppungen aus Oserki

und Katharinenstadt sind ohne Folge geblieben; Ssaratow und die provisorische Baracke haben die Veranlassung zur Infection nur drei Familien gegeben. Von grossen Folgen begleitet war das Auftreten der Pensaer Burlaken und die Verschleppung aus Petrowsk. Die ganze folgende Epidemie ist nicht aus der primären Infectionsquelle entstanden, sondern als Folge der an diesem Orte herrschenden Gebräuche und Sitten, auf dem Wege gegenseitiger Ansteckung.

2. Unter den örtlichen Bedingungen haben die gemeinschaftlichen Ursachen (Verunreinigung des Trinkwassers, des Bodens; Gemeinde-Versammlungen) eine geringe Bedeutung: die Infection wurde durch andere Ursachen bedingt. Eine colossale Bedeutung hatten die verwandtschaftlichen Beziehungen, weil die Wärter und Pfleger sich meist nur aus der Reihe naher Verwandter recrutirten; sobald fremde Personen die Pflege übernahmen, erkrankten dieselben in gleichem Masse.

3. War in einer Familie Jemand erkrankt, so war für die übrigen Familienmitglieder die Wahrscheinlichkeit zu erkranken gering. Die Morbidität der Angehörigen solcher Familien beläuft sich freilich auf 34 Procent und die Mortalität auf 11·6 Procent, während sie bei der ganzen Bevölkerung nur 6 Procent bezw. 3 Procent betragen, also viermal geringer sind. Wenn wir aber in Betracht ziehen, dass nicht alle Familienmitglieder, welche nur als Zuschauer zugegen sind, erkranken, sondern die activen Mitglieder, die Pfleger und Wärter, so erhalten wir eine, die mittlere Morbidität kaum übersteigende Zahl. Ich nehme nur diejenigen Familien, in welchen primäre Erkrankungen (7 Verschleppungen von auswärts) stattgefunden hatten oder solche, in welchen einige Mitglieder sich mit der Pflege anderer Erkrankten befasst hatten. Solcher Familien hatten wir 24 mit 131 Mitgliedern, von diesen waren im Ganzen 30 erkrankt und zwar: 7 primär, 16 während der Pflege und nur 7 hatten sich von diesen inficirt, also nur 23 Procent. Nach Ausschluss der primär Erkrankten und der Pfleger bleiben 108 Personen mit 7 Erkrankungen = 6·5 Procent oder mit anderen Worten: die sich passiv verhaltenden Familienmitglieder erkranken kaum um 1 Procent häufiger als die gesammten Ortseinwohner.

2. Kljutschi.

Dies Dorf liegt nördlich von Petrowsk in einer Entfernung von 35 Werst. Die Umgebung ist eine kahle trockene Steppengegend. Das Dorf liegt zu beiden Seiten eines 6 ^{m} tiefen Grabens, in welchem ein 2 bis 10 ^{m} breites, aber seichtes, von Quellen genährtes Flüsschen hinfliesst. Im Winter wird der Wasserbedarf aus dem Flüsschen und einem Brunnen bezogen, im Sommer aus neun Brunnen, die 3 bis 6 ^{m} tief sind.

Der Mist wird nicht auf die Felder gebracht, sondern unordentlich am Abhange des Grabens deponirt. Die Landstrasse führt durch das Dorf und in Folge dessen sieht man fast beständig Waarentransporte und Burlaken im Dorfe rasten. Jahrmärkte oder Wochenmärkte finden nicht statt.

Die Choleraepidemie begann Mitte Juli. Am 13./VII. kehrte der Ortseinwohner Katjaschin mit Erscheinungen der echten Cholera vom Felde heim. Von ihm und seiner bald darauf verstorbenen Frau inficiren sich noch 11 Familien, in welchen 15 Personen erkranken und 3 sterben. Fast gleichzeitig, aber ganz unabhängig von diesem, erkrankt ein anderer Ortseinwohner Kamyschow, welcher in 5 Familien 7 Personen inficirt, von welchen zwei mit dem Tode enden. Am 19. und 20./VII. entstehen noch 2 Herde in 2 Familien, welche an entgegengesetzten Enden des Dorfes wohnhaft sind; sie entstehen ganz unabhängig von den ersten und sind bedingt durch Verschleppungen durch die Burlaken. Wie es scheint, haben diese Verschleppungen zu keinen weiteren Erkrankungen geführt, es ist wenigstens nicht gelungen solche nachzuweisen. Diese 4 Fälle bilden den Kern und Ausgangspunkt der Epidemie; die Erkrankten erholen sich gegen Ende Juli und die Epidemie ist dem Erlöschen nahe.

In den ersten Augusttagen passiren das Dorf mehrere Burlaken auf dem Rückwege aus Ssaratow; einige derselben waren ohne Zweifel krank, sie hatten Durchfall, Erbrechen, sogar Krämpfe. Sie betraten dennoch die Wohnungen, rasteten im Spritzenschuppen und beeilten sich, den Weg in die Heimat fortzusetzen, um nicht in der Fremde zu sterben. Zwei derselben waren am 2./VIII. schon 2 Werst vom Dorfe, vor Mattigkeit fielen sie aber um, wurden vom Ortsvorsteher ins Dorf zurückgebracht und starben daselbst in der provisorischen Cholerabaracke am 9./VIII. Die vom Süden rückkehrenden Burlaken verschleppen die Cholera von Neuem in das Dorf und die Epidemie, welche dem Erlöschen bereits nahe war, flackert von Neuem auf. Am 6./VIII. inficiren sich und erkranken fast gleichzeitig die 3 Wächter des Spritzenhauses; es erkrankt der Bauer, welcher die erkraukten Burlaken vom Felde ins Dorf brachte; 3 bis 4 Tage später erkrankt die sechsmonatliche Enkelin des Ortsvorstehers; der Zusammenhang dieser Erkrankungen mit dem Auftreten der kranken Burlaken war so augenfällig, dass sogar die Ortseinwohner darauf hinwiesen. In der Wohnung des Ortsvorstehers hatte sich auch der Polizeisergeant einquartiert; jeden Morgen kamen zu ihm die 14 Ortspolizisten mit Meldungen. Das Auftreten der Burlaken verursachte der Ortspolizei viele Sorgen, Laufen, so dass der Ortsvorsteher sogar täglich die provisorische Cholerabaracke besuchte.

Es erkranken im Ganzen 5 Familien, von welchen sich 8 weitere secundär inficiren, in Allem 13 Familien mit 22 Kranken und 9 Todesfällen.

Tabelle II. Diagramm des allmählichen Ganges der Erkrankungen von den primären Herden aus.

Dorf Kljutschi

Kreis Petrowsk.

Zum Berichte des Dr. A. Amsterdamsky.

○ Genesen
+ Tod
‖ Verwandschaft

Nr. 1

13–22/VII ○ Katjaschin 59 J. a. Nr. 16

21–23/VII + Awdotja, seine Frau, 50 J. a.

14–23/VII ○ Silkin Katharina 62 J. a. Nr. 14

23–31/VII ○ Die Gevatterin Wera Burjakin 62 J. a. Nr. 13

Als Verwandte war zugegen bei der Beerdigung 1–9/VIII ○ Anna Kamyschow 22 J. a. Nr. 32

23–29/VIII ○ der Vater Spiridon 50 J. a.

Der leibl. Bruder

Freundin 27–4/VII VIII ○ Anna Lasarew Nr. 17 50 J. a.

Nah verwandt 21–8/VII VIII ○ Awdotja Tisjapin 42 J. a. Nr. 15

Bei der Beerdigung zugegen 25–28/VII + Nastasja Belonoshkin Nr. 20 37 J. a.

2–12/VIII ○ Nadeshda 22 J. a.

26–27/VII + Iwan 8 Mon. a.

Tochter der Belonoshkin 28–30/VII + Maria Romanow 18 J. a. Nr. 45

Nichte 29–8/VII VIII ○ Pelageja Agafonow 16 J. a.

29–8/VII VIII ○ Matrjona Agafonow 18 J. a. Nr. 25

31–8/VII VIII ○ Schwiegersohn Boris Morosow 20 J. a. Nr. 5

verwandt 20–5/VII VIII ○ Matrjona Lysow 43 J. a. Nr. 18

2–10/VIII ○ Efrosinja Oreschin 38 J. a. Nr. 19

Nr. 2

17–20/VII + Iwan Kamyschow Nr. 24 80 J. a.

→18–25/VIII ○ Pelageja 18 J. a. (Nichte)

Tante 22–29/VIII ○ Anna Modin 40 J. a. Nr. 19

23–24/VIII + Pawel Maximkin 14 J. a. Nr. 22

29–20/VII + Maria Mitin 2 Mon. a. Nr. 10

20–29/VII ○ Andrei Jelistratow 13 J. a., Enkel, Nr. 29 war bei Iw. Kamyschow zu kleinen Diensten angestellt

26–1/VII VIII ○ Pawel Arawin 38 J. a. Nr. 48

1–9/VIII ○ Abram Maximkin 70 J. a. Nr. 22

Nr. 3

19–20/VII + Koshinski

19–25/VII ○ Fedosja Anoschin 36 J. a. Nr. 12

Nr. 4

?? Kranke Burlaken, welche auf dem Einkehrhofe übernachtet haben.

20–21/VII + Michael Samsonow 2 J. a. Nr. 51

20–21/VII ○ Terenti, sein Vater, 60 J. a.

Nr. 5

Burlaken im Spritzenhause

7–20/VIII VIII ○ Philipp Kirejew 59 J. a. Nr. 28

17–25/VIII + Praskowja, die Frau, 55 J. a.

17–25/VIII + Matrjona, die Tochter, 30 J. a.

18–26/VIII ○ Anna 8 J. a.

18–24/VIII + Maria 4 J. a. } Enkel

seine Tochter 24–29/VIII ○ Maria Glasow Nr. 8 40 J. a.

Nichte 21–?/VIII ○ Maria Terjochin 22 J. a. Nr. 41

6–15/VIII ○ Semen Borisow 70 J. a. Nr. 26

als Wächter bei Nr. 26 11–?/VIII ○ Iwan Romanow 75 J. a. Nr. 27

seine Enkelin 22–26/VIII + Maria Lasarew 18 J. a. Nr. 38

23–25/VIII + Praskowja, ihre Mutter, 40 J. a.

25–26/VIII + Grigori 9 J. a.

25–27/VIII + Nicolai 11 J. a. } Kinder der Praskowja

6–?/VIII ○ Peter Mokejew 67 J. a. Nr. 21

Nr. 6

Burlaken

5–7/VIII ○ Stepan Lipatow 60 J. a. Nr. 7

Nr. 7

5–6/VIII + Anna Moisejew 1/2 J. a. Nr. 11

7–18/VIII ○ Awdotja 22 J. a.

10–10/VIII + Maria 65 J. a.

9–16/VIII ○ Tatjana Xenophontow 37 J. a., Nr. 4 arbeitete bei Nr. 11

11–15/VIII ○ Barbara Wasiljew 62 J. a., betheiligte sich am Nr. 2 Leichenessen bei Nr. 11

14–19/VIII ○ Prokofi Fadejew 60 J. a., war bei Nr. 2 zu Besuch Nr. 1

12–15/VIII ○ Ignati Koslow 62 J. a., wurde oft von Nr. 2 besucht Nr. 6

Nr. 8

Barake für Cholerakranke

17–28/VIII + Nasar Oreschin 60 J. a. Nr. 34

24–29/VIII ○ Peter, sein Sohn, 34 J. a.

Bei der Beerdigung war zugegen sein Enkel 21–30/VIII ○ Grigori Silkin 4 J. a. Nr. 40

25–29/VIII + Sophia, seine Mutter, 30 J. a.

21–?/VIII ○ Praskowja Wasiljew 40 J. a. Nr. 30

17–18/VIII ○ Gawril Timoschin 38 J. a. Nr. 42

25–30/VIII ○ Katharina Batmanow, 60 J. a.

17–18/VIII + Kirejew Platon 50 J. a. Nr. 36

+ ○ der Sohn Iwan 18 J. a.

25–?/VIII ○ Agafja Karpuchin 30 J. a. Nr. 33

Nr. 9

11–18/IX ○ die Schmelew 35 J. a. Nr. 47

12–15/IX + Maria Babanin 37 J. a., frottirte die Nr. 46 erkrankte Nr. 47

22–23/IX + Wasili Antochin 3 J. a., war oft bei Nr. 46 zu Besuch Nr. 44

Nr. 10 Infektionsquelle unbekannt.

8–15/VIII ○ Jermolai Babanin 23 J. a. Nr. 9

8–13/VIII ○ Michael Borisow 38 J. a. Nr. 43

6–?/VIII ○ Nastasja Krylow 68 J. a. Nr. 3

11–?/VIII ○ Helene Filimonow 62 J. a. Nr. 37

15–?/VIII ○ der Mann Agap 65 J. a.

21–?/VIII ○ Enkelin Anna 4 J. a.

13–15/VIII + Iwan Modin 90 J. a. Nr. 35

19–27/VIII ○ Enkel Iwan 11 J. a.

20–?/VIII ○ Efrosinja Romanow 30 J. a. Nr. 23

Nr. 11

7–?/VIII ○ Fedosja Lasarew 25 J. a. Nr. 39

4–?/VIII ○ Praskowja 7 J. a.

6–?/VIII ○ Jakow 5 J. a. } Kinder

22/VIII ○ Anna, die Mutter, 52 J. a.

7–2/VIII ○ Katharina Wasiljew 50 J. a. Nr. 31

18–25/VIII ○ Helene, ihre Tochter, 30 J. a.



Das dritte bedeutendere Aufflackern der Epidemie nimmt seinen Ursprung gleichfalls von den Burlaken. Am 17./VIII. erkranken die drei an der Baracke angestellten Wärter gleichzeitig; durch diese wird die Krankheit in die Familien derselben und der Verwandten verschleppt; es erkranken im Ganzen in 7 Familien 10 Personen. Sämmtliche Erkrankte der zweiten und dritten Gruppe hatten sich zum 1./IX. erholt oder waren sie gestorben und damit war die Epidemie zu Ende.

Am 10. und 11./IX. waren neue Verschleppungen auf dem Einkehrhofe erfolgt; in 3 Familien waren 3 Personen erkrankt, von diesen starben 2. Damit war die Epidemie zu Ende.

Ausser den 44 Familien, in welchen der Weg, welchen der Infectionsstoff gewählt hatte, genau verfolgt ist, haben wir in Kljutschi noch 7 Familien, in welchen die Erkrankungen muthmasslich in Zusammenhang stehen mit den Erkrankungen der zweiten und dritten Gruppe. Im Ganzen haben in Kljutschi von 202 Familien 51 i. e. 25 Procent an der Cholera gelitten mit 79 (7·5 Procent) Erkrankungs- und 23 (2 Procent) Todesfällen.

Die Details der gegenseitigen Ansteckungen sind folgende: der Ortseinwohner Jemeljan Katjaschin, 59 Jahre alt, war zur Arbeit nach Petrowsk gegangen, am 4./VII. hatte er sich zur Feldarbeitet vermiethet, am 11. wurde er nach vollbrachter Arbeit abgerechnet und sofort fühlte er sich unwohl: es traten heftige Bauchschmerzen mit Durchfall verbunden auf. Mit schlimmen Ahnungen erfüllt eilt er sofort nach Haus; unterwegs wird der Durchfall heftiger, so dass er alle Kräfte anstrengen muss, um bis zur Nacht nach Tschunaki, 15 Werst von Kljutschi entfernt, zu gelangen; hier übernachtet er, hat aber kaum noch so viel Kraft, um am Morgen das Dorf zu verlassen; erst gegen Mittag kommt er in Kljutschi an. Gegen Abend treten noch Erbrechen und Krämpfe auf. Die Frau des Erkrankten holt sich sofort ihre Schwester und die Nachbarn zur Hülfe; durch Abreibungen mit Pfefferschnaps und mit Hilfe von Dampfbädern retten sie den Kranken, so dass er 9 Tage später wieder gesund ist. Am 14./VII., also dem Tage nach der Rückkehr des Katjaschin, erkrankt die 62jährige Silkin, welche am vorhergehenden Abend bei dem Kranken zu Besuch war. (Vgl. Tab. II Nr. 1.) Als Wärterin fungirt bei ihr die Gevatterin und Nachbarin, die 62jährige Borkin; diese erkrankt am 23./VII. Die Frau des Katjaschin, Awdotja, erkrankt eine Woche nach ihm, sie wird von 3 bis 4 Personen gepflegt, welche gleichfalls erkranken; so erkrankt die Belonoshkin am Tage nach dem Leichenessen. Letztere begoss während eines heftigen Brechanfalls ihr eigenes Brustkind mit dem Mageninhalt; gegen Abend erkrankt das Kind und stirbt in der Nacht; am nächsten Morgen stirbt auch die Mutter. Zum Leichenessen versammeln sich sämmtliche

Verwandte, welche auch am nächsten Tage einer nach dem anderen erkranken. Theils wohnten die Erkrankten in der Nähe der Verstorbenen, theils weit entfernt. Der letzte Fall ist für die am Orte üblichen Gebräuche sehr charakteristisch. Maria Romanow wohnt am Ende des Dorfes jenseits des Grabens. Als Tauftochter der verstorbenen Awdotja war sie nach russischer Sitte gezwungen, die „Mutter“ „mit Ehren“ beerdigen zu helfen. Sie war beim Ankleiden der Leiche thätig, nahm durch einen Kuss Abschied von ihr, betheiligte sich am Leichenessen, obgleich sie sich sehr vor Ansteckung fürchtete. Die leibliche Mutter der Maria Romanow war selbst nicht zum Leichenessen nach dem Tode der Gevatterin erschienen und suchte auch die Tochter zu überreden, fern zu bleiben; aber die althergebrachte Sitte, die öffentliche Meinung trugen den Sieg davon und sie begab sich zur Beerdigung der Belonoshkin; am selben Tage gegen Abend stellten sich bei ihr schon Durchfall mit Erbrechen und Krämpfen ein; am 30. starb sie. Hier dauerte das Incubationsstadium nur 3 bis 4 Stunden. Nach Maria Romanow erkranken die anderen am Leichenessen Mitbetheiligten, nämlich 2 Nichten, der Schwiegersohn, entfernte Verwandte und zwei Nachbarinnen, welche von gleichem Alter mit der Verstorbenen und sehr mit ihr befreundet waren. Damit hört die Epidemie diesmal auf.

Der zweite Herd entstand unter folgenden Umständen: Iwan Kamyschow, ein 80jähriger Greis, welcher am Tage die Aufsicht über die Kinder und die Burlaken hatte, nahm die Burlaken sehr gastlich und ohne Furcht bei sich auf. Am 16./VII. kam zu ihm zufällig ein Burlak, welcher um Wasser bat. Kamyschow fing seiner Gewohnheit gemäss ein Gespräch mit ihm über andere Gegenden, Sitten u. s. w. an. Der Burlak erzählte nun auch, dass er aus Ssaratow, wo grosse Unruhen und Volksauflauf stattgefunden haben, in die Heimath ziehe; seit dem Morgen sei er an Durchfall erkrankt und habe sich bereits zwei- bis dreimal erbrochen. Nach zwei- bis dreistündiger Rast zog der Burlak weiter, Kamyschow erkrankte aber bereits am nächsten Tage und starb am 20./VII. Von den Mitgliedern seiner Familie erkrankte am nächsten Tage die 18jährige Enkelin und lange Zeit darauf ein vierjähriger Knabe. Durch Kamyschow werden 4 ganz isolirt wohnende Familien inficirt: eine Enkelin, ein Enkel, ein Neffe, welcher die Leiche ankleidete und der 70jährige Maximkin, welcher die Leiche abwusch. Weitere Erkrankungen fanden in der Verwandtschaft nicht statt. (Vgl. Tabelle II Nr. 2.)

Im Einkehrhofe der Awdotja Anoschin finden die Erkrankungen unter folgenden Umständen statt: Am 19./VII. kehrt bei ihr ein alter Bekannter, Nikita Koshinski, aus Petrowsk ein. Noch während des Frühstücks beklagt er sich über Kopf- und Bauchschmerzen und Durchfall.

Ungefähr 3 Stunden später fährt er weiter und gegen Abend finden wir ihn schon in dem 25 Werst entfernten Kondal, aber schon sehr krank; früh am nächsten Morgen war er schon eine Leiche. Mit ihm beginnt die Epidemie in Kondal. — Gegen Abend des 19./VII. fängt die Besitzerin des Einkehrhofes, Awdotja Anoschin, an über Kopfschwindel und Magenschmerzen zu klagen; gegen Morgen treten Durchfall und Erbrechen auf. (Vgl. Tab. II Nr. 3.) — Am anderen Ende des Dorfes befindet sich gleichfalls ein Einkehrhof, in welchem am vorhergehenden Abend gleichfalls ein choleraverdächtiger Burlak eingekehrt war; schon am nächsten Morgen erkrankt hier ein zweijähriger Knabe und am Tage darauf dessen Vater. Die Erwachsenen haben sich in beiden Familien erholt, aber der Knabe starb. (Vgl. Tab. II Nr. 4.)

Die Verschleppungen im August fanden unter folgenden Umständen statt. Die Burlaken waren wieder einmal im Spritzenhause eingekehrt und rasteten daselbst im Kühlen; sie kamen von jenseits der Wolga und beklagten sich über Durchfall und Erbrechen. Im Spritzenhause verspeisten sie ihr Brot und tranken Wasser dazu. Am nächsten Tage, 6./VIII., erkrankten gleichzeitig sämmtliche 3 Wärter des Spritzenhauses im Alter von 50, bezw. 67, bezw. 70 Jahren. Sie bringen den Infectionsstoff in ihre Wohnungen; bei Kyrill erkranken und sterben die Frau, die Tochter, ein Enkel; eine Enkelin erkrankt, erholt sich aber. Die Frau des Kyrill wird von der verheiratheten Tochter Glasow und einer Nichte gepflegt; beide erkranken bald darauf. — Vom anderen Wächter, dem Semen Borisow, inficiren sich: die 18jährige Enkelin und von dieser in derselben Familie die Mutter und zwei kleine Brüder; sie sterben alle. — Der dritte Wächter, Makejew, war nur leicht erkrankt und hat Niemand inficirt. (Vgl. Tab. II Nr. 5.)

Mit den Burlaken steht auch die Erkrankung des Lipatow in Verbindung. Am 4./VIII. wird dem Ortsvorsteher gemeldet, dass 2 Werst vor dem Dorfe kranke Burlaken liegen. Der Ortsvorsteher befiehlt Lipatow, die Burlaken vom Felde zu holen und in die provisorische Cholerabaracke zu bringen. Aus Furcht vor der Cholera widersetzt sich Lipatow anfänglich dieser Anordnung, indem er die Forderung aufstellt, dass für derartige Fälle die Gemeinde ein besonderes Fuhrwerk mit Bedienung miethen müsse; er dringt aber mit seiner Forderung nicht durch und muss gehorchen. Die hereingebrachten Burlaken waren ganz blau und kalt; ihre Kleider und die Fuhre waren ganz mit Koth beschmutzt. Lipatow war nun noch gezwungen, die Burlaken abzuladen und zu helfen sie in die Baracke zu bringen. Schon am nächsten Morgen war Lipatow krank; er hatte aber nur Brechdurchfall, keine Krämpfe und hat Niemand inficirt. (Vgl. Tab. II Nr. 6.) — Gleichzeitig mit Lipatow erkrankt in der Familie

des Ortsvorstehers dessen sechsmonatliche Enkelin, am nächsten Morgen ihre Mutter und noch einen Tag später die 67 Jahre alte Frau des Ortsvorstehers, das Haus lag voll Cholerakranker. Am 6./VIII. starb die Enkelin, am 11. dessen Grossmutter, während die 22 jährige Awdotja sich gegen den 18./VIII. vollkommen erholte. Wegen Erkrankung der Frauen kommen als Gäste und Helferinnen in der Wirthschaft die Tatjana Xenofontow, die Barbara Wasiljew; sie erkrankten beide. Die Wasiljew war eine einzelnstehende Frau; der 60 Jahre alte Fadejew und der 67 jährige Koslow besuchen die Erkrankte und erkranken selbst 2 Tage darauf. (Vgl. Tab. II Nr. 7.)

Am 17./VIII. erfolgt eine neue gleichzeitige Infection der 3 Spritzenhauswächter, welche man mit der am 15./VIII. gefeierten Mariae Himmelfahrt in Verbindung bringen kann. Mit diesem Tage endet die Fastenzeit (vom 1./VIII); alle drei haben daher tüchtig gespeist, 2 Tage lang gezecht und in betrunkenem Zustande haben sie es nicht so genau mit der Infection genommen: sie erkranken am 17., 18. und 19./VIII. Nur einer von ihnen erholte sich, die beiden anderen starben. Von ihnen inficiren sich nahe Verwandte. Beim Leichenessen nach dem Tode des Nasar Oreschin erkrankt dessen 40 jährige Tochter Wasiljew und der 7 Jahre alte Enkel Grigori, von welchem sich 3 Tage später dessen Mutter Sophie inficirt; der Knabe erholte sich, die Mutter starb. — Timochin inficirt seine Schwiegermutter, welche ihn während der Krämpfe frottirte; von Kirejew — dessen Nichte, welche ihn beerdigte. (Vgl. Tab. II Nr. 8.)

Wo sich die übrigen 8 Familien inficirt haben, bleibt unbestimmt; viele von ihnen unterhielten regen Verkehr mit den Cholerakranken, so war z. B. der 90 jährige Iwan Modin eng mit dem verstorbenen Oreschin befreundet; es ist ja möglich, dass sie sich beide gleichzeitig inficirt haben. Die Romanow ist Wirthin eines Einkehrhofes, in welchem Burlaken sich ausgeruht haben; Jermolai Babanin, 23 Jahre alt, erkrankte am 18./VIII., obgleich er aus Angst vor der Cholera nirgends Besuche bei Kranken gemacht hat, seine 60 jährige Mutter dagegen machte bei jedem Cholerakranken, deren Anfang August sehr viele vorhanden waren, Beileidsbesuche, so dass die Möglichkeit einer Verschleppung nicht ausgeschlossen werden kann. Zu dieser Kategorie, der Infection durch eine dritte Person, muss auch die Erkrankung der Lasarew gerechnet werden. Die Mutter derselben, Anna, 52 Jahre alt, war vom benachbarten Gutsbesitzer beauftragt, den Kranken aus dem Herrenhause Bouillon und Mittagbrot zu bringen; die Enkel der Anna verspeisten aus demselben Geschirr die noch gebliebenen Reste. Als erste erkranken an einem Tage die 25 jährige Tochter der Anna, Fedosja, und ihre 7 Jahre alte Enkelin; einen Tag später der 5 jährige Enkel und nach anderthalb Wochen Anna selbst; sie haben sich sämmtlich erholt. Die Ortseinwohner legten der Anna das

Prädikat „die infectiöse“ bei; es war nämlich aufgefallen, dass nach ihrem Besuch in gesunden Familien Erkrankungen aufgetreten waren. Mehrere vorsichtige Familien verwehrten ihr sogar den Zutritt.

Michael Borissow ist der Fuhrmann, welcher den Arzt oder Feldscheer fast täglich in die benachbarten Dörfer bringen musste. Ohne Vorsichtsmassregel zu treffen, ging er, während der Arzt Hülfe leistete, in die Wohnungen herein, wo Kranke lagen, betheiligte sich an den Mahlzeiten.

Auf welchem Wege aber die Infection in drei weiteren Familien eingedrungen ist bleibt ganz unaufgeklärt. (Vgl. Tab. II Nr. 10 u. 11.)

Die Verschleppung im September wurde gleichfalls durch die Burlaken vermittelt. Im Einkehrhofe der Schmelew waren Burlaken eingekehrt, welche an unbedeutenden gastrischen Erscheinungen litten. 1 bis 2 Tage nach ihnen, als sich im Dorfe schon Alles beruhigt hatte und ca. 10 Tage das Dorf frei von Cholera war, erkrankt die 35 jährige Wirthin des Einkehrhofes Euphrosinja, welche von der sofort erschienenen Verwandten Maria Babanin, 37 Jahre alt, gepflegt und frottirt wurde. Schon am nächsten Tage beklagt sie sich über Durchfall, legt ihm aber keine Bedeutung bei, wandert in das 8 Werst entfernte Dorf Warypajewo zum Kirchweihfeste. Unterwegs erbrach sie sich 2 mal und, im Dorf angekommen, bleibt sie im Einkehrhofe vor Schwäche liegen. Der Mann, welcher unterdessen vom Zustande seiner Frau unterrichtet worden war, bringt sie am nächsten Morgen im algiden Stadium nach Kljutschi, wo sie am Abend desselben Tages starb. Von ihr inficirt sich 3 bis 4 Tage darauf der 3 jährige Antochin, welcher mit anderen Kindern aus Neugierde in das Haus der Babanin eingedrungen war. Das war das letzte Opfer, mit ihm endete die Epidemie. (Vgl. Tab. II Nr. 9.)

Aus dieser kurzen Uebersicht sehen wir, dass sich die ganze Epidemie aus 5 bis 6 Verschleppungen — primären Herden — zusammensetzt, mit bestimmtem Wirkungskreise für jede Verschleppung. Nachbarschaft, Gemeinschaft der Brunnen spielen dabei keine merkbare Rolle. Die Familien, welche sich von Katjaschin inficirt haben, sind im ganzen Dorfe zerstreut und beziehen ihr Wasser aus vier verschiedenen Brunnen. Eine Infection durch Vermittelung des Trinkwassers ist also in diesen Häusern nicht vorauszusetzen; im Rayon dieser Brunnen sehen wir sogar keine secundären Erkrankungen. Aus dem Brunnen Nr. 8 beziehen 14 Häuser ihr Wasser, darunter auch Oreschin, aber ausser diesem, der sich, wie gesagt, im Spritzenhause inficirt hat, erkrankt keiner von den Wasserconsumenten. Dasselbe kann man von jedem Brunnen wiederholen. Andererseits aber fallen die grossen Sprünge der Cholera, die Eigenartigkeit ihrer Verbreitung im Dorfe auf. Nachbarn inficiren sich nicht von einander, sondern meist aus verschiedenen Quellen; sie erkranken in grossen zeit-

lichen Intervallen. Maria Romanow und Michael Borissow sind Nachbarn, beide Häuser sind inficirt, aber die Infectionsquellen sind verschieden und zwischen dem Tode der Romanow und Erkrankung des Borissow vergehen 7 Wochen! Dasselbe kann man auch von einigen anderen Nachbarfamilien wiederholen. Mit Ausnahme von 3 bis 4 Familien, wo die Infectionsquelle unbekannt blieb, sehen wir, dass sich die Krankheit in allen Fällen nur unter Verwandten ausbreitete.

3. Kondal.

Das Dorf liegt an der Landstrasse von Ssaratow nach Pensa in einer Entfernung von 42 Werst von Pensa und 60 von Petrowsk; die Gegend ist trocken, etwas erhöht. Vom Norden und Westen wird der Ort durch einen breiten, tiefen Graben mit einem unbedeutenden Quellenbach begrenzt. Das Grundwasser steht in einer Tiefe von 3 bis 4 Faden. Die Einwohner treiben grossen Handel. Im Dorfe ist ein Wochenmarkt.

Als erster Cholerakranker trat in Kondal am 19./VIII. der oben erwähnte Nikita Koshinski auf. Er hatte einen kleinen Handel und stand eben im Begriff, eine Fuhre mit Mehl nach Pensa zum Verkauf zu bringen. Schon in Kljutschi, wo er, wie oben erwähnt, rastete und sein Mittagbrod verzehrte, beklagte er sich über Durchfall und Uebelkeit. In Kondal kehrt er nach früherer Gewohnheit bei Smolenkow ein; 2 bis 3 Stunden nach seiner Ankunft fühlt er sich ganz schwach. Durchfall, Erbrechen, Krämpfe werden immer heftiger und 10 Stunden später in früher Morgenstunde stirbt er. Neugierigen war der Zutritt in's Haus verwehrt. Gleich bei den ersten Erscheinungen wurde der Arzt geholt, welcher Hülfe leistete und Wache an's Haus gestellt hatte. Die Leiche durfte nicht abgewaschen und umgekleidet werden; sie wurde so eingesargt, wie sie war. Das Einsargen und Beerdigen hatte der Ortseinwohner Onisim Jaschnikow mit einem Gehülfen übernommen. Haus und Hof wurden sofort mit Sublimat, Carbolsäurelösung und ungelöschtem Kalk desinficirt.

Eine Woche später, am 27. und 28./VII., treten fast gleichzeitig drei weitere Erkrankungen in verwandten Familien auf. Bei Smolenkows Nachbar dem Finogen Jaschnikow erkrankt plötzlich an Brechdurchfall und Erbrechen dessen Schwiegertochter, die 35 Jahre alte Darja, und am darauffolgenden Tage die Frau des abgetheilten Onisim Jaschnikow, welcher die Leiche des Koshinski beerdigte, und gleichzeitig die Freundin derselben, Pelageja Smelzow, welche über ein Haus von Jaschnikow's wohnte. Die Infectionswege bleiben unaufgeklärt; es sind nur zwei Möglichkeiten wahrscheinlich: entweder war Darja bis zum kranken Koshinski aus Neu-

gierde vorgedrungen, obgleich sie nur zugab über den Zaun gesehen zu haben, aus welchem Grunde sie sogar von ihrem Manne geprügelt wurde, oder hat sie sich beim Schwager Onisim Jaschnikow inficirt. Obgleich Onisim weit vom Bruder- und Vaterhause am entgegengesetzten Ende des Dorfes wohnt, so ist diese Möglichkeit doch nicht auszuschliessen, weil er in der Nähe desselben eine Woche lang beim Spritzenhause Wache stand und öftere Male zu den Mahlzeiten in's Vaterhaus kam. Onisim's Frau war wahrscheinlich auch vom Manne inficirt; aus Furcht vor der Cholera erlaubte sie ihm nicht, nach der Beerdigung in's Haus zu kommen, sie nöthigte ihn, sich im Flusse zu baden und die Kleider rein zu waschen. Beide Frauen hatten sehr starken Brechdurchfall und heftige Krämpfe; sie erholten sich erst nach 1 bis 5 wöchentlichem Krankheitslager. Drei Tage nach Erkrankung der Frauen, am 1./VIII., starben an demselben Tage aus unbekannter Ursache, höchst wahrscheinlich an der Cholera, der greise 90 jährige Schwiegervater der Frauen Finogen Jaschnikow und Onisim's einjähriges Söhnchen. — Die Pelageja Smelzow, 20 Jahre alt, hatte sich wahrscheinlich beim Verkehr mit Jaschnikow's inficirt; sie erkrankte nur an Brechdurchfall ohne Krämpfen und erholte sich in zwei Tagen.

Weiter erkrankte am 31./VII. und starb am 5./VIII. Jegor Epifanow, 40 Jahre alt, dessen Erkrankung mit den soeben erwähnten in keinem merklichen Zusammenhange steht. Weder er selbst, noch seine Familie verkehrte irgendwie mit Jaschnikow's oder Smelzow's; ausserdem wohnt er auch in einer anderen Strasse, weit von diesen entfernt. Die Erkrankung war unmittelbar nach seiner Rückkehr vom Felde aufgetreten; wo er sich den Infectionsstoff geholt hat, bleibt unbekannt. Es konnte nur nachgewiesen werden, dass seine 4 jährige Tochter vor 5 Tagen an heftigem Durchfall gelitten hatte, von welchem sie sich in 2 Tagen erholte; ob das ein Choleradurchfall war bleibt dahingestellt. 10 Tage nach ihm erkrankt sein Sohn und mit ihm nehmen die Erkrankungen in dieser Familie ein Ende.

Isolirt stehen folgende Fälle: am 2./VIII. erkrankt der 13 jährige Neffe des Ortsschreibers Sawinow; am vorhergehenden Tage ass er Gurken; 3 Tage später erkranken in derselben Familie die Kinder des Schreibers im Alter von 9, 4 und 3 Jahren; sie haben sich alle erholt.

Am 2./VIII. erkrankte auch die Frau, welche für die Kirche Hostien buck. Wo sie sich inficirt hat, ist nicht aufgeklärt, jedenfalls waren der Gelegenheiten viele. Man kam, wie es allgemein bekannt ist, aus allen von der Cholera betroffenen Häusern zu ihr nach Hostien; seit einigen Tagen litt sie schon an heftiger Diarrhöe, nahm keine medicinische Hülfe in Anspruch, mit Anstrengung aller Kräfte buck sie weiter, schliess-

lich kam es zum algiden Stadium und sie starb. Das war das letzte Opfer der Ortsepidemie.

Am 30./VIII., also 3 Wochen nach dem Tode der Hostienbäckerin, erkrankte noch der 55 jährige Timofei Raïtschew, das war unzweifelhaft eine Verschleppung. Am 27./VIII. macht Raïtschew eine Fussreise nach Pensa zur Feier der Enthäuptung Johannis;[1] in der Stadt hat er sich Stiefel und einen abgetragenen Ueberzieher gekauft. Die Verwandten machten ihm Vorwürfe wegen dieser Unvorsichtigkeit, weil sie grosse Angst vor der Cholera hatten; es könne dieser Ueberzieher, meinten sie, vielleicht von einem an der Cholera Verstorbenen abstammen, um so mehr wurden sie in dieser Ansicht bestärkt, als sie bei genauer Besichtigung in einer Tasche ein Stückchen einer Hostie vorfanden und andererseits in Pensa zu der Zeit die Cholera stark wüthete. Der Fund machte auch einen tiefen Eindruck auf Timofei, so dass er den Ueberzieher sofort verbrannte. Am nächsten Tage erkrankte Timofei und 15 Stunden später war er todt. Mit ihm endigen die Erkrankungen zwischen den Ortseinwohnern. Am 1., 20. und 29./IX. kommen freilich noch kranke Fremde an, aber sie sterben ohne Jemand von den Ortseinwohnern zu inficiren.

In Kondal war also die Epidemie sehr leicht verlaufen. Abweichend von anderen Orten ist hier die Abwesenheit von secundären Erkrankungen augenfällig, mit Ausnahme eines Falles. Von Koshinski erkranken die zwei Familien der Jaschnikow, eine derselben muss für die Neugierde mit dem Tode büssen, die andere zahlt so zu sagen dem Amte den Tribut, weil ihr Mann auf höheren Befehl die Leiche des Koshinski beerdigen musste. Pelageja Schmelzow erkrankt in Folge des häufigen Verkehrs mit der kranken Nachbarin. Die übrigen Erkrankungen im Dorfe stehen ganz isolirt da; die Krankheit befällt nur Familienmitglieder, ohne auf Fremde überzugehen. Zur Erklärung dessen, dass die Cholera hier keine Ausbreitung fand, können zwei Ursachen namhaft gemacht werden. 1. Das Trinkwasser dient hier nicht als Vermittler der Infection. In ganz Kondal ist kein Brunnen und jeder Ortseinwohner bezieht seinen Wasserbedarf aus zwei sehr wasserreichen, gut gehaltenen Quellen, welche seitwärts vom Wege der Burlaken 2 Werst vor dem Dorfe liegen. 2. Sämmtliche Ortseinwohner haben sich merkwürdig vorsichtig und vernünftig der Krankheit gegenüber verhalten. Für die vorüberziehenden Burlaken, wie gesunde, so auch kranke, war ungefähr 200 m vor dem Dorfe eine Fruchtkammer eingerichtet. Ungefähr 12 Kranke fanden darin Unterkunft, 6 von

---

[1] Dieser Tag wird von den Russen sehr gefeiert; am 30./VIII. sammeln sich überall, wo Kirchen oder Kapellen diesem Heiligen geweiht sind, grosse Mengen Pilger, ausschliesslich aus der niedrigsten Classe. Der Uebersetzer.

ihnen starben. Zur Pflege waren zwei besondere Wärter angestellt. Diese Massregel war noch rechtzeitig im Anfang der Epidemie getroffen und in Folge dessen waren die Ortseinwohner ganz von den vorüberziehenden Burlaken isolirt. Derartige Vorrichtungen waren nirgends auf dem ganzen Burlakenwege getroffen. Eine strenge Ueberwachung und die zu dem Zwecke angestellten Wärter verhinderten die Kranken, in's Dorf zu kommen und unter den Fenstern um ein Stück Brod zu betteln, wie es in Mokroje und Wjasowka der Fall war. Die Ortseinwohner hielten sich fern von den Burlaken, nachdem für Nahrung und Pflege Sorge getragen war. Nur in seltenen Fällen wurden sie zum Uebernachten in die Einkehrhöfe eingelassen, sonst wurde ihnen überall das Uebernachten, sogar ein Trunk Wasser verweigert. Als Beispiel einer solchen „Herzlosigkeit" möge folgendes Beispiel dienen. Spät am Abend des 3./VIII. kommt eine alte Frau durch Kondal, welche aus einem Kloster in's andere wanderte. Sie bittet in 30 Häusern um ein Nachtlager, wird aber fortgeschickt. Schliesslich legt sie sich vor die Kirchenthür nieder; die Nachtfrische bewog sie aber, noch einmal die Suche nach einem warmen Winkel aufzunehmen. Schliesslich kommt sie an das Haus des Epifanow; die Hausfrau warnte die alte Pilgerin, dass ihr Mann an der Cholera krank liege, verweigerte ihr aber nicht im Hause zu übernachten, weil sie doch Furcht hatte, Gott könne ihr den Mann sterben lassen. Die ganze Nacht hindurch verweilte die Pilgerin mit dem Kranken auf dem warmen Ofen und mit Anbruch des Tages setzte sie ihren Weg nach Pensa fort. Durch diese unerbittliche Strenge haben es die Ortseinwohner so weit gebracht, dass die aus dem Süden flüchtenden Burlaken nicht als primäre Infectionsträger auftraten. Weiter ist hervorzuheben, dass die neuen Erkrankungen nicht verheimlicht wurden, wie in anderen Dörfern; im Gegentheil sie wurden sofort dem hier ansässigen Arzte gemeldet und waren der Behandlung und sanitätspolizeilichen Aufsicht zugänglich. Bezeichnend ist, dass die Bevölkerung den sanitätspolizeilichen Massregeln, wie Isolation, Desinfection nicht feindlich gegenüber stand, sondern manchmal selbst darum bat. Die Verwandten und Bekannten gingen nicht haufenweise zu den Erkrankten zu Besuch, im Gegentheil sie mieden solche Besuche und das geschah nicht laut eines Verbotes, sondern aus Furcht sich anzustecken. Der Ortsgeistliche hat der Bevölkerung einen grossen Dienst geleistet, indem er die Gemüther zu beruhigen suchte und vernünftiges Verhalten der Cholera und den Sanitätsmassregeln gegenüber predigte. Am 20./VII. nach dem Tode des Koshinski predigte er bei grosser Volksversammlung über die Cholera und ermahnte grosse Vorsicht in Speise und Trank zu beobachten, unnützen Verkehr mit Kranken — allein aus Neugierde — nicht einzugehen. Aus meinen Gesprächen mit den Ein-

wohnern von Kondal und Beresjanka konnte ich zur Ueberzeugung kommen, dass diese Predigt sehr zeitgemäss war und den Zuhörern zu Herzen gegangen war. In Kondal, welches sehr wohlhabend ist, haben nur Wenige rohes Wasser getrunken; die Meisten tranken nur Thee und assen weder Gemüse noch Früchte und schränkten die Fahrten nach Pensa und Petrowsk nach Möglichkeit ein. Unbedingt nützlich war es, dass man rechtzeitig einen Arzt hinschickte und zwar 2 Wochen vor dem Ausbruch der Cholera; die Einwohner hatten genügend Zeit, ihn näher kennen zu lernen, so dass die dummen Märchen der Burlaken, die „Engländerin“ habe die Aerzte bestochen, recht viele Menschen zu vergiften, damit sie das heilige russische Reich erobern könne, in Kondal keinen Glauben fanden.

Der Verlauf der früheren Choleraepidemieen in Kondal spricht scheinbar für eine eigenthümliche Beschaffenheit der Gegend; sie scheint wenig für die Cholera empfänglich zu sein. Von den Epidemieen der dreissiger Jahre fanden wir keine Angaben; 1847 waren nur 3 Frauen gestorben; 1848 waren 6 fremde Frauen und 4 Männer gestorben; 1870 2 Frauen und 4 Männer, 1871 3 Männer; 1872 ein convoyirter Arrestant. Zudem darf nicht vergessen werden, dass, obgleich das Dorf einen sehr regen Handel treibt, kein Ortseinwohner in diesem Jahre sich in Pensa oder Petrowsk inficirt hatte. Es spricht dieser Umstand sehr für vernünftige persönliche Prophylaxe.

4. Beresjanka.

Von Kondal und der Landstrasse 3 Werst seitwärts, von Kriwoserje 5, von Spaso Alexandrowskoje 7 Werst entfernt. Eine erhöhte trockene Ebene; in der nächsten Umgebung sind weder Sümpfe noch tiefe Gräben zu finden. Das Dorf ist längs einer Strasse aufgebaut; an der nördlichen Strassenseite stossen die Höfe unmittelbar an einander, an der südlichen sind sie durch breite Querstrassen getrennt. Der grösste Theil der Wirthe besitzt einen eigenen Brunnen im Hofe; gemeinschaftliche Brunnen sind nur 6 vorhanden. 3 Brunnen werden von je 2 Familien benutzt, 2 von je 3 und 1 von 6 Familien. Zwei am Ende des Dorfes wohnende Familien holen ihr Wasser aus einer ca. 400^{m} vor dem Dorfe im Graben hervorströmenden Quelle; zuweilen holen auch andere Einwohner hier Wasser. Nach amtlichen Angaben zählte das Dorf am 1. Januar 1892 53 Höfe mit 189 männlichen und 192 weiblichen Seelen. Nachdem ich aber den Ort von Haus zu Haus untersucht hatte, fand ich, dass zur Cholerazeit 3 Höfe leer standen, somit nur 50 Höfe mit 363 Einwohnern vorhanden waren.

Die Cholera begann in der Familie des Platon Karnouchow. In Kriwoserje erkrankte am 12./VIII. dessen dahin verheirathete Tochter Anna Beljakow. Die Mutter Lukafja brachte die Tochter am 15./VIII. in's Elternhaus zurück, am 19. kam Anna mit einer 8 monatlichen todten Frühgeburt nieder und am 20. erkrankt Lukafja selbst. Unmittelbar nach ihr erkrankt ihr 12 jähriger Sohn; sie erholen sich alle gegen Ende August. Von dem Knaben inficirt sich sein Vetter, der Nachbarssohn, welcher dem erkrankten Gespielen Gesellschaft leistete und 2 Tage nach ihm sein Vater. Eine Woche nach dem Ausbruch der Cholera in der Familie des Karnouchow erkrankt ein Verwandter desselben, Terenti Kulikow, welcher in weniger als 24 Stunden starb; dieser Fall gab einen mächtigen Anstoss zur weiteren Verbreitung der Cholera. Am Morgen des Beerdigungstages erkrankt ein Freund des Verstorbenen; noch vor einem Tage hatten sie zusammen Garben zur Tenne gefahren. Am darauffolgenden Tage erkrankt die Frau des Verstorbenen und die ihr zur Hülfe aus einem anderen Hause herbeigeeilte Cousine — Praskowja Filin, 38 Jahre alt. Nach der Praskowja erkrankt beinahe die ganze Filin'sche Familie; von 10 Personen sterben 7, einer erholt sich und 2 waren gesund geblieben und zwar Filin selbst und die 70 jährige Grossmutter.

Von Filin's werden 4 weitere Häuser inficirt, Verwandte, welche bei den Kranken zu Besuch waren. Von Karnouchow verpflanzt sich also die Cholera, der Verwandt- und Freundschaft folgend, in 9 Häuser; es erkranken 21 Personen und 11 sterben. Die letzten 4 Häuser mit 5 Erkrankungen leugnen den directen Zusammenhang mit den übrigen inficirten Häusern; es ist das schwer zu glauben, weil sämmtliche Häuser nahe bei einander stehen und verwandt sind.

Im Hause Karnouchow's wurde die Erkrankung streng verheimlicht, sogar vor der Ortsobrigkeit; die Familienmitglieder gingen bei Verwandten frei ein und aus und konnten auf diese Weise leicht auch die entfernten Häuser inficiren.

Zur Erklärung dieser eigenthümlichen Verbreitungsart ist wichtig, dass die gesammte Einwohnerschaft grosse Furcht vor der Cholera hatte und sich kategorisch weigerte, mit den Erkrankten zu verkehren. Kein Fremder, kein entfernter Verwandter kam die Leiche zu waschen, anzukleiden, tragen und in die Gruft herablassen zu helfen. Zum Theil aus Pflichtgefühl, zum Theil aus religiösen Rücksichten haben sich nur die sehr nahen Verwandten um die Kranken und Todten bekümmert und sie fielen auch nur der Cholera zum Opfer.

Charakteristisch für die Anschauungen der Bevölkerung über die Cholera ist folgender Fall. Unweit von der Quelle wird das abfliessende

Wasser durch einen Damm abgehalten; an diesem Bassin wird das Vieh getränkt und Wäsche gewaschen. Nun wurde lautbar, dass die Wäsche des ersten Cholerakranken am 22./VIII. hier ausgewaschen sei. In der Nacht auf den 25./VIII. hat das Wasser den Damm unerwartet durchbrochen, höchst wahrscheinlich nicht ohne Zuthun einiger Personen, denn der Damm war sehr stark gebaut. Das Wasser wurde erst wieder gedämmt, als die Cholera längst vorüber war. Diese Vorsicht der Ortseinwohner lässt sich durch zwei Ursachen erklären: 1. hat ein Lesenskundiger seinen Miteinwohnern viel aus populären Schriften über die Cholera vorgelesen und zu erklären versucht. 2. Hatte der Ortsgeistliche bereits am 20./VII. über Cholera, Vorsichtsmassregeln und dergl. gepredigt. Freilich fehlte es auch hier nicht an solchen, welche die Cholera als eine von Gott verhängte Strafe ansahen und über abgekochtes Wasser u. s. w. ironisirten, aber das schreckenerregende Beispiel der Familie Filin, welche beinahe ganz ausgestorben war, machte einen tiefen Eindruck. Es brach eine Panik aus und die Zweifel und Ironie wurden durch verdoppelte Vorsicht ersetzt.

Die Wege und Art der Verbreitung sind bereits erwähnt. Wie nach einer Schablone erfolgt die Infection auf dieselbe Weise wie in der befallenen, so auch in anderen Familien. Weder haben die gemeinschaftlichen Brunnen, noch die Nachbarschaft eine nennenswerthe Rolle bei der Verschleppung des Infectionsstoffes gespielt. So konnte z. B. die Filin sich am leichtesten vom Nachbar inficiren, dessen Sohn sich bei Karnouchow inficirt hatte. Das ist aber nicht der Fall, es vergeht eine ganze Woche und erst die Erkrankung der Cousine und das darauffolgende Leichenessen bringen schon am nächsten Tage Erkrankungen zu Stande. Ein anderes Beispiel. Nach Karnouchow erkrankt ein Verwandter desselben am anderen Ende des Dorfes, während die Nachbarn gesund bleiben. — Das Wasser konnte die Uebertragungen nicht vermitteln, weil der grösste Theil der Einwohner einen eigenen Brunnen auf dem Hofe hat. Obgleich aus einem der gemeinschaftlichen Brunnen 6 Familien Wasser entnehmen, so spielt derselbe doch keine Rolle, trotzdem dass hier der erste Erkrankungsfall auftrat und später alle 6 Familien inficirt wurden; die Infection lässt sich viel leichter auf den engen Verkehr der Verwandten unter einander zurückführen.

Ein öffentlicher Gottesdienst mit der Bitte um Erlösung von der Cholera hatte keinen Einfluss auf die Verbreitung der Cholera trotz Anwesenheit sämmtlicher Einwohner. Die nicht unter einander Verwandten blieben verschont, die Verwandten fielen nach wie vor der Cholera zum Opfer. In Beresjanka bestand also nur ein Weg, auf welchem sich die

Cholera verbreitete und zwar der verwandtschaftliche Verkehr. Die Coincidenz ist so gross, dass die Erkrankungstabellen einfach den Stammbaum der befallenen Familien darstellen.

5. Tschindjasy.

Der Ort liegt im nordöstlichen Winkel des Kreises, durch ein Flüsschen vom Kreise Kusnetzk getrennt, an dem sehr frequentirten Wege, welcher über Werchosim und Lopatino von Pensa nach Petrowsk führt. Es ist eine kahle hügelige Gegend: ringsherum sieht man nur bebaute Felder und nirgends Wald. Das Dorf liegt auf dem erhöhten Abhang zur Niederung des Flusses Usa, gegenüber dem grossen, handeltreibenden Dorfe Schemyscheika im Kreise Kusnetzk.

Die meisten Einwohner gebrauchen Brunnenwasser; der östliche Theil des Dorfes holt sich Wasser aus einer Quelle, welche gegen 400 ^{m} vor dem Dorfe dem Boden entspringt und nur sehr wenige benutzen ausser der Quelle noch das Wasser des Flusses Usa und 3 bis 4 Häuser am westlichen Ende aus einem Teiche.

Der Mist wird vor dem Dorfe in der Nähe des nach Werchosim führenden Weges abgeladen. Die Einwohner unterhalten regen Verkehr mit Pensa, Schemyscheika, Werchosim. Durch Tschindjasy gehen viele Waarentransporte; diesen Weg benutzen auch die Burlaken, um im Frühjahr aus dem Kreise Gorodischtsche nach Ssaratow zu gelangen.

Bis Mitte Juli war der Ort verschont geblieben. Von Cholera erzählten nur die durchziehenden Flüchtlinge, aber Niemand beschwerte sich über Magenleiden. Der erste unzweifelhafte Erkrankungsfall ereignete sich am 17./VII.; es war eine Verschleppung aus Pensa. Der Ortseinwohner Iwan Moisejew Perow, ein Hausirer, brachte am 13./VII. eine Fuhre eingetauschter Lumpen auf die Sergejew'sche Papierfabrik bei Pensa. Schon auf dem Rückwege fühlte er ein Unbehagen, am 15. kam er zu Hause an und am 16. erkrankte er an der Cholera. Diese Erkrankung wurde von den Ortseinwohnern allgemein streng verheimlicht; im Geheimen wurde die Kräuterfrau Awdotja Kitajew aus der Nachbarschaft geholt. In der Badestube wurde nun dem Erkrankten ein Dampfbad, Frottirungen gemacht, trotzdem starb er bereits am 19./VII. — Schon am nächsten Tage erkrankt die Kräuterfrau selbst und noch zwei mit Perow verwandte Familien und zwar erkrankt am 25./VII. die Schwiegertochter des Michael Perow, eines Bruders des Vorigen, die 20 jährige Akulina; in der anderen Familie erkrankt am 20./VII. die 40 jährige Barbara und am 25. ihre Schwägerin. Beide haben sich erholt und zu weiteren Erkrankungen in verwandten Familien keine Veranlassung gegeben. Die alte Kitajew starb

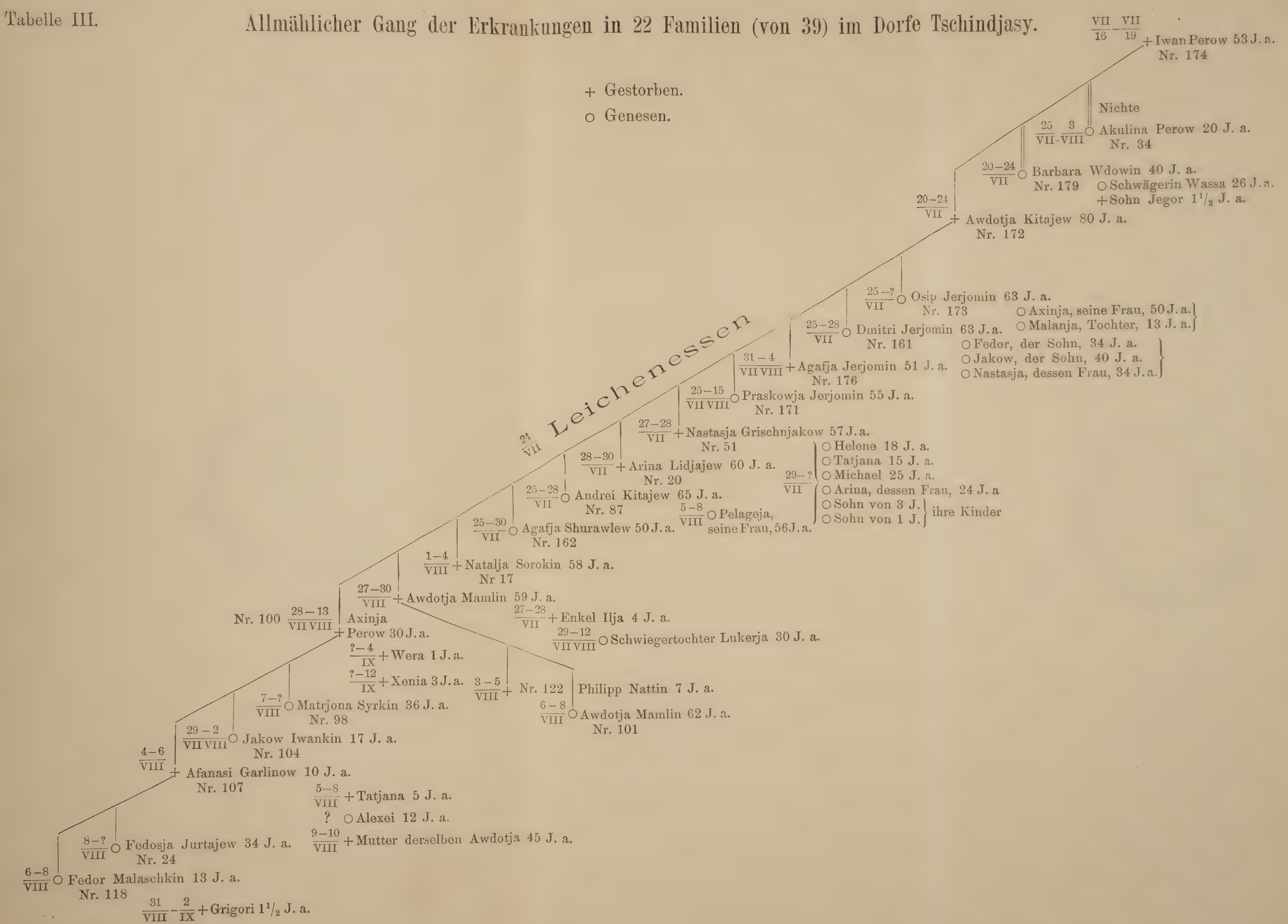
nach 5tägigem Krankheitslager am 24./VII. Sie erfreute sich grossen Ansehens, da sie gegen 30 Jahre als Hebamme fungirte und nebenbei curirte. Zum Leichenessen waren sämmtliche nahe Verwandte und die ehrwürdigsten Greise und alten Weiber (meist sehr bemittelte Personen) erschienen; die jüngere Generation, mit Ausnahme der nahen Verwandten war fern geblieben. Im Ganzen hatten sich gegen 20 Personen aus allen Enden des Dorfes versammelt. Am folgenden und den nächsten 3 Tagen treten im ganzen Dorfe neue Erkrankungen auf; es erkranken fast alle, die sich am Leichenessen betheiligt hatten. (Vgl. Tab. III.)

Die Symptome, in welchen sich die Krankheit offenbarte, waren sehr verschieden: bei einigen begann sie mit Brechdurchfall, welcher in 1 bis 2 Tagen mit dem Tode endigte; andere litten nur 2 bis 3 Tage lang an Durchfall oder Brechdurchfall ohne Krämpfe und nur eine Person hatte ein typhoides Stadium durchgemacht und war im Ganzen 3 Wochen lang krank. Die secundären Erkrankungen rufen stets eine Menge tertiärer hervor, so erholte sich (die Familien sind durch Nummern ersetzt) Nr. 161 nach 3 Tagen Krankseins, 3 Tage später erkrankt seine ganze Familie an Diarrhöe, zum Theil mit Erbrechen verbunden. Am 28./VII. war Nr. 51 gestorben und schon am nächsten Tage erkranken sämmtliche Familienmitglieder (6 Personen) an Durchfall und heftigen gastrischen Erscheinungen ohne Krämpfe, erholen sich aber alle bis zum 4./VIII. Nr. 96 und 100 verschleppen den Infectionsstoff an's andere Ende des Dorfes; von ersterem inficiren sich die Familien Nr. 122 und 101, vom zweiten Nr. 98, 104 und 107. Dieser letztere inficirt seinerseits Nr. 24 und 118; die Infection erfolgt auf die Weise: der Vater von Nr. 118 pflegte den Erkrankten Nr. 107 und Nr. 24 stand bei Nr. 107 im Dienst. — Einen Tag nach der Beerdigung der Nr. 20, welche sich gleichzeitig mit den Anderen beim Leichenessen der Kitajew (Nr. 172) inficirt hatte, erkranken an demselben Ende des Dorfes 3 Familien. Die alte Nr. 20 lebte zurückgezogen und allein, sie wurde während der Krankheit von Fremden gepflegt, wer aber diese freiwilligen Pfleger waren, konnte ich nicht ermitteln; übrigens bringen die Einwohner selbst die Erkrankung der erwähnten 3 Familien mit dem Tode der Nr. 20 in Zusammenhang.

Es ist sehr schwierig, den weiteren Verlauf der Epidemie zu verfolgen. Die Nachforschungen waren noch dadurch erschwert, dass die Einwohner Mordwinen sind, Viele sind Sectirer und verhielten sich nach wie vor der Epidemie sehr misstrauisch dem Arzte gegenüber. In vielen Häusern wurden die gewesenen Krankheitsfälle rundweg geleugnet, obgleich die Kirchenbücher und der Ortsvorstand in denselben Erkrankte und Verstorbene notirt hatten. War Jemand an der Cholera verstorben,

Tabelle III.

Allmählicher Gang der Erkrankungen in 22 Familien (von 39) im Dorfe Tschindjasy.





so hiess es, er sei seinen Kopfschmerzen erlegen. Nr. 107 erzählte ganz gewissenlos die unglaublichsten Sachen, obgleich er im Laufe einer Woche zwei Söhne im Alter von 10 und 12 Jahren und seine Frau verloren hatte. Soviel ich aus den Reden meines Begleiters begreifen konnte, so fürchteten die „dummen Weiber", ich sei gekommen sie wegen Theilnahme an den Leichenessen zu bestrafen, weil sie bereits zur Cholerazeit vor einer möglichen Strafe gewarnt wurden. Mein unerwartetes Erscheinen war in vielen Häusern Ursache grossen Schreckens: jammernd flüchteten die Weiber in die Winkel und die Männer selbst standen ganz fassungslos da, verwirrte und nicht zusammenhängende Antworten gebend. Nur in zwei Wohnungen erklärte man mir ganz unverblümt, ich möge mich zurückziehen; der angetrunkene Nr. 107 erklärte mir rundweg: „Aerzte brauchen wir nicht, weil sie doch nicht im Stande sind zu helfen: Viele sterben in der Cur der Aerzte und im Gegensatz dazu tritt Genesung ein, wo sich die Aerzte nicht einmischen. Alles steht in Gottes Hand!" In einer anderen Wohnung wollte ein Weib nicht eingestehen, dass sie und ihre Kinder krank gewesen seien; nachdem ich ihr aber unwiderstreitlich bewiesen hatte, dass sie doch krank war und zwar noch wann, rief sie ganz boshaft aus: „Nun ja, ich war krank! Was wollen Sie denn noch? Ich war krank und bin ohne alle Medicin gesund geworden!" Auf meine weitere Auseinandersetzungen über den Zweck meines Kommens, erwiderte sie, mich grob unterbrechend: Wir haben weder Aerzte noch Feldscheere nöthig; sie bringen nur Menschen um!"

Als ich dann in den nächsten Tagen meine Besuche weiter fortsetzte, war schon das ganze Dorf von der Ankunft des Choleraarztes unterrichtet. Man kam mir höflich, aber . . . nicht im Geringsten freundlich entgegen. Ich konnte mir nicht ganz klar über die Ursache dieses Verhaltens werden. Es kam sogar zu komischen Auftritten. Mein Wirth z. B., ein sehr gesprächiger Händler, erzählte mir ganz genau von den Erkrankungen der Ortseinwohner, aber von sich und seinem abgetheilten Bruder beobachtete er tiefes Schweigen. Was für Strafe die Ortseinwohner für Zulassung der Cholera befürchteten, weiss ich nicht, aber die Angst war gross. Bei derartigem Verhalten der Ortseinwohner konnte freilich keine Rede sein von vollständiger Wiederherstellung des Cholerabildes; ich bin überzeugt, dass viele Fälle, welche mit Genesung endigten, gar nicht registrirt sind; als Folge davon haben wir zusammenhanglose Thatsachen und das Verschwinden des Leitfadens. Mit einiger Wahrscheinlichkeit können wir doch die gemeinschaftliche Ursache, welche die Verschleppung der Cholera im ganzen Dorfe zur Folge hatte, feststellen und zwar durch einen Vergleich der verwandtschaftlichen Verbindungen mit der Zeit- und Reihenfolge der Erkrankungen.

Kaum waren die Opfer des Leichenessens nach dem Tode der Kitajew beerdigt, treten auch schon nach neuen Leichenessen neue Erkrankungen auf. So erkranken in den Familien Nr. 83 und 87 die Hausfrauen im Alter von 55 Jahren, welche mit der Kitajew in verwandtschaftlichem Verhältniss standen; diesen beiden folgt Nr. 92, eine 25 jährige Frau, zwei Tage später Nr. 159, eine Frau im Alter von 50 Jahren, welche viele Leichen abgewaschen hatte; nach weiteren zwei Tagen folgt ihr Nr. 93, die 52 jährige Bettlerin Darja, welche überall Zugang hatte; nach dieser endlich erkranken im Hause Nr. 84 unter sehr heftigen Erscheinungen Mann und Frau im Alter von 62 Jahren. Den inneren Zusammenhang dieser Erkrankungen finden wir in dem Umstande, dass hauptsächlich sehr betagte Frauen, welche einander Besuche abstatten, erkranken. Die Jugend war schon misstrauisch geworden und weigerte sich schliesslich ganz die Leichenessen zu besuchen, während die Alten sich auch jetzt noch nicht an die neue Lehre von einer Ansteckung gewöhnen wollen und sterben. Die bestimmten augenfälligen Umstände, unter welchen sie den Tod ihrer Altersgenossen eintreten sehen, haben angesichts eines Ausnahmefalles keinen Werth. „Ich habe bei allen Kranken Besuche gemacht, habe mich von allen durch einen Kuss verabschiedet; ich kenne keine Furcht vor der Ansteckung und bin auch gesund geblieben; aber die Soundso hat sich immer versteckt, hat die Nase abgewendet, wenn eine Leiche vorübergebracht wurde; Gott hat sie gestraft: sie ist gestorben!“ Derartige wirklich imponirende, obgleich auch seltene, Vorkommnisse haben unsere Beweise gänzlich in den Wind geschlagen. In der Meinung Vieler entsteht eine gefährliche, durch Thatsachen nicht begründete Ueberzeugung, man dürfe sich nur vor der Cholera nicht fürchten, es sei sündlich, sich von einer Leiche abzuwenden und der Feige werde von Gott mit dem Tode bestraft. Es ist schwer, den Umfang der Cholera sich vorzustellen, wenn die instinctive panische Furcht für das Leben nicht wäre, welche gewöhnlich, allen klugen Reden der Alten gegenüber, in kurzer Zeit die ganze Bevölkerung umfasst. Das vergangene Unglück wird bald vergessen und schon im nächsten Jahre werden wir sehen können, dass die Bevölkerung in denselben Fehler verfallen wird; man wird wieder Leichenessen veranstalten, die Leichen zum Abschied küssen; es werden überhaupt dieselben Bedingungen, welche eine Epidemie zur Folge haben, wieder vorhanden sein.

Diese Gebräuche und die damit verbundenen Eigenthümlichkeiten der Epidemie werden in auffallender Weise durch unsere Zahlen unterstrichen. Vor allen Dingen steht die Morbidität nach dem Alter nicht im Verhältniss zur Zusammensetzung der Bevölkerung. Im Alter von 0 bis 20 Jahren stehen 49 Procent der Bevölkerung, aber die Erkrankten in diesem Alter machen nur 35 Procent aller Erkrankten aus, also um 14 Procent weniger. Im

Alter von 21 bis 40 Jahren sind die Zahlen beinahe gleich, nämlich 29 Procent bezw. 25 Procent; im Alter über 40 Jahren sind die betreffenden Zahlen 22 Procent bezw. 40 Procent. Am widerstandsfähigsten ist also das jugendliche Alter, am schwächsten das Greisenalter. Dem Geschlechte nach, besonders nach Gruppen geordnet, finden wir noch bedeutendere Unterschiede. Die Morbidität der Frauen übertrifft die der Männer im Allgemeinen um 12 Procent (56 Procent bezw. 44 Procent); die Mädchen erkranken $1^1/_2$ mal seltener als die Knaben; die Frauen $2^1/_2$ mal häufiger als die Männer in reifem Alter; besonders gross ist aber der Unterschied im Alter von über 50 Jahren, wo die Frauen dreimal häufiger erkranken als die Männer.

Im Allgemeinen bleibt von der Epidemie in Tschindjasy der Eindruck, dass sie gutartiger war als anderen Orts. Die Morbidität beträgt 33 Procent. Dabei muss ich aber wiederholen, dass die Zahl der Verstorbenen richtig ist, weil ein jeder Fall genau untersucht und das Datum des Todes festgestellt wurde; die Zahl der Erkrankten (68) steht ganz ohne Zweifel unter der Wirklichkeit. Es war mir gelungen, anstatt der 28 officiell bekannten Erkrankungsfälle noch 40 aufzufinden, in der Wirklichkeit dürften es aber kaum weniger als 100 gewesen sein. Da es mir nicht rathsam scheint, in genaue Zahlen und die daraus zu folgernden Schlüsse Zweifelhaftes einzuschliessen, so habe ich diese vermuthlichen 32 Fälle nicht in meine Rechnung aufgenommen, um so mehr, als die krank gewesenen Personen sich weigern, es einzugestehen und ich also nur auf die Angaben dritter Personen angewiesen bin. Wie dem auch sei, so ist doch in Wirklichkeit der Procentsatz der Verstorbenen nicht 33, sondern gegen 25. Die Epidemie zeichnet sich also durch ihre Gutartigkeit aus.

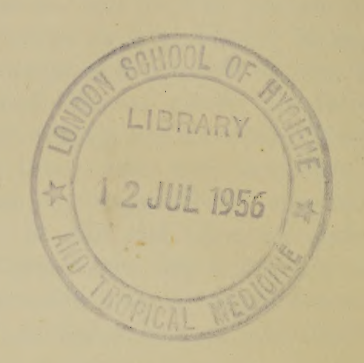
Wie in vielen anderen Orten hatte auch hier die Verschleppung nur die Bedeutung eines Funkens, welcher nicht erloschen ist, sondern Dank den localen Verhältnissen eine ganze Epidemie zu Stande brachte. Der erste Erkrankte besass nicht viele Verwandte und war Sectirer, daraus erklärt sich auch, warum so Wenige aus der Verwandtschaft erkrankt waren. Die Krankheit und der Tod einer Frau orthodoxen Glaubens, welche die Aelteste in der zahlreichen im ganzen Dorfe zerstreut wohnenden Verwandtschaft war, haben der Epidemie einen bedeutend grösseren Anstoss gegeben. Ausser der Verwandtschaft und Pflege haben die übrigen Factoren scheinbar nur eine sehr untergeordnete Rolle gespielt. Eine Verbreitung der Cholera durch die gemeinschaftlichen Brunnen kann nicht erwiesen werden. Im Ost-Ende des Dorfes giebt es gar keine Brunnen, sämmtliche Einwohner entnehmen ihr Wasser aus Quellen; Flusswasser aus der Usa wird selten gebraucht und wüthete die Epidemie hier am stärksten;

im Gegentheil war im grossen Rayon der übrigen Brunnen die Cholera nur sehr schwach aufgetreten.

In Tschindjasy wurde der Charakter der Epidemie durch die Leichenessen bestimmt. Am 24. und 28./VII. und am 4./VIII. waren drei alte Weiber gestorben, welche zu ihrer Lebzeit, so auch nach dem Tode von Altersgenossinnen gepflegt und beschickt wurden, daher ist die Morbidität der alten Weiber auch dreimal grösser als die der Greise! Selbst die Morbiditätscurve zeigt deutlich auf die Ursache des Choleraausbruches hin: am Tage nach dem Leichenessen nach dem Tode der Kitajew erkranken plötzlich 7 alte und ein junges Weib; am 28./VII. findet ein neues Leichenessen bei Nr. 51 statt und schon am nächsten Tage erkrankt die ganze Familie der Verstorbenen und 2 Personen aus der Verwandtschaft. Das Leichenessen nach dem Tode der Agafja Jeremin und Fedora Sidorkow findet am 4./VIII. statt und bereits am nächsten Tage bricht die Cholera wieder aus.

Das letzte Ansteigen der Curve am 25./VIII. erfolgt als Ausdruck der ganz zufälligen Erkrankung der 4 Mann starken Familie Nr. 28.




LONDON SCHOOL OF HYGIENE AND TROPICAL MEDICINE
LIBRARY
12 JUL 1956


WELLCOME
LIBRARY
INSTITUTE

